# KLINIK UND HISTOLOGIE ENUKLEIERTER AUGEN

Eckhard Kuck

Diss. Frankfurt am Main
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523716_0048

Aus dem Zentrum der Augenheilkunde
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Doden)

# Klinik und Histologie enukleierter Augen

Inaugural-Dissertation zur Erlangung
des Doktorgrades der Zahnmedizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Eckhard Kuck
aus Kassel

Frankfurt am Main
1984

Dekan : Prof. Dr. H.J. Müller
Referent : Prof. Dr. W. Doden
Korreferent : Prof. Dr.Dr. G. Frenkel
Tag der mündlichen Prüfung : 4.10.1984

Inhalt

1. Einleitung und Fragestellung
2. Material und Methode
3. Ergebnisse
   3.1. Enukleationsursache und Grunderkrankung
   3.2. Histologiebefunde an enukleierten Augen
      3.2.1. bei Enukleationsursache Entzündung
      3.2.2. bei Enukleationsursache Phthisis
      3.2.3. bei Enukleationsursache Sekundärglaukom
      3.2.4. bei Enukleationsursache akutes Trauma
      3.2.5. bei Enukleationsursache Verdacht auf Malignom
   3.3. Klinisch-pathologische Korrelation
      3.3.1. Entzündung
      3.3.2. Phthisis
      3.3.3. Sekundärglaukom
      3.3.4. Malignom
4. Diskussion
   4.1. zu Enukleationsursache und Grunderkrankung
      4.1.1. zu Grunderkrankung Mißbildung
      4.1.2. zu Grunderkrankung operative Augenerkrankung
      4.1.3. zu Grunderkrankung Systemerkrankung
      4.1.4. zu Grunderkrankung Trauma
      4.1.5. zu Grunderkrankung Malignom
      4.1.6. zu Grunderkrankung Entzündung
   4.2. zu klinisch-pathologischer Korrelation
      4.2.1. Entzündung
      4.2.2. Phthisis
      4.2.3. Sekundärglaukom
      4.2.4. Malignom
5. Zusammenfassung
6. Literaturübersicht

## 1. Einleitung und Fragestellung

In der speziellen Organpathologie nimmt die Histopathologie des Auges eine Sonderstellung ein, die durch Besonderheiten des Organs Auge bedingt ist.
1. Das Auge kann schon in situ überwiegend mit mikroskopischer Vergrößerung untersucht werden. Sowohl der Augenvorderabschnitt (Bindehaut, Hornhaut, Vorderkammer, Iris, Kammerwinkel), wie auch mit Zusatzgeräten der Augenhintergrund (Glaskörper, Netzhaut, Papille, indirekt auch Aderhautbefunde) werden mit der Spaltlampe mit 4- bis 40-facher Vergrößerung beurteilt.
Dies ist die gleiche Dimension, in der der Ophthalmopathologe (lichtmikroskopisch) untersucht und damit ein Grund für die enge Beziehung klinischer und histopathologischer Befunde am Auge. So kann der Kliniker pathologische Gewebsbefunde wie Entzündung, Nekrose, Atrophie an vielen okulären Strukturen mikroskopisch in vivo erkennen; der Pathologe andererseits kann spezielle pathogenetische Mechanismen von Augenerkrankungen (z.B. Winkelblockglaukom, Endophthalmitis phakoanaphylactica) ableiten.

2. Anders aber als z.B. bei der speziellen Pathologie der Haut ist das Auge als Untersuchungsmaterial selten zugänglich. Materialentnahme zu Diagnosezwecken ist (mit Ausnahme von Bindehaut und Glaskörper) kaum möglich; Augen, die zur histologischen Aufarbeitung kommen, sind enukleiert und stellen damit im allgemeinen schwer veränderte Endzustände von Augenerkrankungen dar. Auch schwer erkrankte, ja selbst funktionslose Augen, ohne besonderen Enukleationsanlaß bekommt der Ophthalmopathologe (außer von Leichen) nicht zu sehen.

Damit ist also einerseits, wegen der "histologischen Untersuchung in vivo", die Beziehung der klinischen Augenheilkunde zur Histopathologie des Auges besonders eng, andererseits aber wegen der vorwiegenden histologischen Aufarbeitung von Augen in funktionslosem

Endzustand der Beitrag der Histopathologie für die klinische Augenheilkunde begrenzt. Er besteht deshalb unter anderem in der Kenntnis des Schicksals von erkrankten und verletzten Augen, vor allem wann und warum es zu deletären enukleationsbedürftigen Endzuständen kommt und welche letzten Ursachen zur Enukleation führen.

Diesen Fragen wird in der vorliegenden Studie an einem größeren Krankengut der letzten Jahre nachgegangen. Ziel ist es, darüber hinaus systematisch auch die feingeweblichen Kriterien dieser Erkrankungen zu untersuchen. Damit sollen die zum Teil klinisch und pathologisch heterogenen Entzündungen, Malignome, Sekundärglaukome und andere pathologische Endzustände am Auge unterschieden und damit prognostisch differenzierter beurteilt werden, unter Berücksichtigung von Möglichkeiten der Fehldiagnose.
Die Ergebnisse der Untersuchungen an 317 Augen werden in den drei nachfolgenden Hauptabschnitten dargestellt:
1. Häufigkeit und Zuordnung von Grunderkrankungen, die zur Enukleation geführt haben, zu letzten Enukleationsursachen.
2. Histologische Befunde bei verschiedenen Ursachen der Enukleation.
3. Klinisch-pathologische Beziehungen bei verschiedenen Enukleationsursachen.

## 2. Material und Methode

In den Jahren 1974-1982 wurden in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt 317 Enukleationen durchgeführt, deren klinische und histopathologische Untersuchungsergebnisse vollständig vorliegen und die Grundlage der vorliegenden Arbeit sind. Alle enukleierten Bulbi wurden makroskopisch beurteilt; aus einem mittleren Segment des Bulbus, nötigenfalls auch aus anderen peripheren Abschnitten, wurden histologische Schnitte entnommen und nach verschiedenen Techniken gefärbt (beispielsweise nach PAS - unter anderem zur Basalmembrandarstellung -, nach HE - Zelldarstellung -, mit der Masson-Trichrom-Technik - und anderen Färbetechniken, je nach Fragestellung), mikroskopisch untersucht und dokumentiert.

In der folgenden Studie wurden diese makropathologischen und histologischen Befunde an enukleierten Bulbi und die in den zugehörigen Krankengeschichten niedergelegten klinischen Daten zusammengetragen und auf dem nachstehenden Befundbogen gegenübergestellt. Er enthält an klinischen Daten die Funktion des Auges, den intraokularen Druck, Bulbus-, Hornhautform und -größe vor der Enukleation, Grunderkrankungen und letzte Enukleationsursachen. Im Hauptteil des Befundbogens werden nicht nur klinische und histologische Hauptdiagnosen genannt, sondern, unterteilt nach Augenabschnitten, die Spaltlampenbefunde den histologischen Einzelbefunden an allen Augenstrukturen gegenübergestellt.

Um die bei der histologischen Untersuchung erkennbaren Befunde bei Grunderkrankungen und Enukleationsursachen darzustellen, war die Auswertung der gestellten histologischen Hauptdiagnosen nicht ausreichend. Vielmehr mußten die Untersuchungsbefunde an allen Augengeweben selbst dargestellt werden. Hierzu war die Ordnung der nahezu unübersehbaren Vielzahl von Einzelbefunden unter eine auswertbare Anzahl von charakteristischen morphologischen Hauptbefunden und die Vermeidung von synonymen Begriffen notwendig. Eine Einordnung unter anamnestischen

Kriterien verbot sich wegen der häufigen pathologischen Vieldeutigkeit von Histologiebefunden: so kann ein Hornhautödem sowohl auf hohen intraokularen Druck, wie auch auf degenerative oder entzündliche Hornhautveränderungen hinweisen.

In der im Anhang zu dieser Arbeit wiedergegebenen Tabelle wird die Zuordnung der Einzelbegriffe zu einer überschaubaren Anzahl unterschiedlicher histologischer Hauptbefunde wiedergegeben. Soweit sinnvoll, wurden für jeden Augenabschnitt entsprechende Begriffe aus der Allgemeinpathologie (Entzündung, Nekrose, Degeneration und ähnliches) gewählt. Diese so gewonnenen Hauptbefunde sind Grundlage der weiteren Untersuchung.

Abb. 2.1. Befundbogen

| | | | |
|---|---|---|---|
| Name<br>geboren | | Krankenblatt Nr.<br>Histologie Nr. | RA LA<br>Enukleationsdatum |
| Anamnese<br><br>Tensio | | Grunderkrankung<br>Enukleationsursache<br>Funktion | |
| Größe<br>Form | x x mm | Hornhaut - Durchmesser<br>Konsistenz | x mm |
| Perforation | | diaskleral<br>Durchleucht. | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Bindehaut | | | | | | |
| Lederhaut | Perforation<br>Region<br>Entzündung | | Narbe | | Tumor | |
| | | | Degen. | | Fk-Gran. | |
| Hornhaut | Perforation<br>Region<br>Entzündung<br>Ödem<br>Hypertroph. | | Narbe | | Ulcus | |
| | | | Degen.<br>Vaskul. | | Fk-Gran. | |
| Vorderkammer | Hyphäma<br>amorph.<br>PAS-Exsud. | | Hypopyon | | Fk | |
| | | | tief | flach | aufgeh. | |
| Kammerwinkel | Winkelblock<br>Offenwinkel<br>Pseudo KW | | Goniosyn. | | Tumor | |
| | | | Rezession | | | |

Abb. 2.1. Befundbogen

| | | |
|---|---|---|
| Ziliarkörper | Trauma ☐ Tumor ☐<br>Entzündung ☐ Degenerat ☐<br>Zyklitische Reiz ☐ Prolifera. Epithel ☐ | |
| Iris | Aniridie ☐ Prolaps ☐ Dialyse ☐<br>Entzündung ☐ Degenerat. ☐ Atrophie ☐<br>Rubeosis ☐ Tumor ☐<br>V. Synechie ☐ h. Synechie ☐ | |
| Linse | Aphakie ☐ Luxation ☐ Verletzung ☐<br>Prolifera. ☐ Degenerat. ☐ | |
| Glaskörper | Verlust ☐ Prolaps ☐ FK ☐<br>Blutung ☐ Tumor ☐<br>Entzündung ☐ Degenerat ☐ Prolifera. ☐ | |
| Netzhaut | Verletzung ☐ Blutung ☐ Tumor ☐<br>Entzündung ☐ Degenerat ☐ Prolifera. ☐<br>Amotio ☐ Infarkt ☐ Metaplasie ☐<br>Atrophie ☐ | |
| Aderhaut | Verletzung Region ☐ Blutung ☐ Tumor ☐<br>Entzündung ☐ Degenerat ☐ Nekrose ☐<br>Amotio ☐ Metaplasie ☐ | |
| Opticus | Atrophie ☐<br>Glaukom ☐ | |

## 3. Ergebnisse

### 3.1. Enukleationsursache und Grunderkrankung

Wie in der Einleitung erwähnt, ist es oft nicht die Erkrankung des Auges ("Grunderkrankung"), die letztendlich zur Enukleation führt. Vielmehr wird eine recht geringe Anzahl regelmäßig auftretender Komplikationen und Folgen der Grunderkrankungen zum letzten Anlaß einer Enukleation. In Übereinstimmung mit der Arbeit von NAUMANN und PORTWICH (1976) unterscheiden wir daher Grundkrankheiten und Enukleationsursachen.

Unser Untersuchungsgut läßt sich zwanglos nach 6 Grunderkrankungen, nämlich Trauma, Malignom, Zustand nach Operation, Systemerkrankungen, Entzündungen und Mißbildungen einschließlich angeborener Erkrankungen ordnen. Der letzte Anlaß zur Enukleation hingegen ist regelmäßig Sekundärglaukom - insbesondere das schmerzhafte Sekundärglaukom, Phthisis, Verdacht auf Malignom, akutes, anders nicht behandelbares, schweres Trauma ("primäre Enukleation") und schwere Entzündung einschließlich Verdacht auf sympatische Ophthalmie.

Gelegentlich ergeben sich Schwierigkeiten der Zuordnung, wenn (selten) mehrere Grundkrankheiten und (häufiger) mehrere letzte Anlässe zur Enukleation nebeneinander vorhanden waren. Als Grunderkrankung wurde dann die in zeitlichem und kausalem Zusammenhang zur Enukleationsursache stehende Erkrankung bezeichnet. Als Enukleationsursache wurde bei mehreren Komplikationen und Folgekrankheiten diejenige bezeichnet, die am ehesten die Enukleation bedingt oder am ehesten nur durch Enukleation zu beheben war, also bei Malignomverdacht und Sekundärglaukom der Verdacht auf Malignom, bei Phthisis und Schmerzen infolge Entzündung die Entzündung. Siehe hierzu auch die Arbeit von AMMANN (1962) und Abschnitt 4.1.

Tabelle 3.1. zeigt die Zuordnung von Grundkrankheiten und Enukleationsursachen.

Tab. 3.1. Enukleationsursache und Grundkrankheit

- Übersicht -

| Grundkrankheit / Enukleationsursache | Phthisis | Haliquorverdacht | Entzündung | Sekundärglaukom | akutes Trauma | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Trauma | 65 | | 40 | 18 | 21 | 144 | 45,4 |
| Neoplasie | | 72 | | | | 72 | 22,7 |
| Systemerkrankung | 1 | 3 | 4 | 27 | | 35 | 11,1 |
| Operative Erkrankung | 13 | | 7 | 12 | | 32 | 10,1 |
| Entzündung | 8 | | 13 | 4 | | 25 | 7,9 |
| Mißbildung | 6 | | 1 | 2 | | 9 | 2,8 |
| Summe | 93 | 75 | 65 | 63 | 21 | 317 | 100 |
| % - Anteil | 29,3 | 23,7 | 20,5 | 19,9 | 6,6 | 100 | |

Häufigste Grundkrankheit, die bei unseren 317 Fällen zur Enukleation geführt hat, war mit 144 Augen ein stumpfes oder perforierendes Trauma oder eine Verätzung, gefolgt von 72 Augen mit histologisch nachgewiesenem Malignom (intra-, epi- und extrabulbäre Tumoren), 32 Augen nach verschiedenen ophthalmologischen Operationen (bei Glaukom, Katarakt, Amotio, Tumor und Hornhauterkrankungen), 35 Augen mit Manifestationen verschiedener Systemerkrankungen (Gefäß- und Bluterkrankungen), 25 Augen nach primären Entzündungen (intra-, epibulbär), sowie 9 Augen mit verschiedenen okulären Mißbildungen (erworben, angeboren, vererbt).
Die häufigste Enukleationsursache war (bei 93 Patienten) die klinisch diagnostizierte schmerzhafte oder kosmetisch ungünstige Phthisis bulbi. Es folgen in 75 Fällen Enukleationen wegen Verdacht auf Malignom, 65 mal wegen nicht beherrschbarer Entzündungen - hauptsächlich als Folge nicht entzündlicher Grunderkrankungen, 63 mal wegen Sekundärglaukomen. Nur 21 mal erfolgte eine "primäre" Enukleation bei nicht wiederherstellbaren Bulbi nach schwerwiegenden Traumata. Ganz überwiegend konnte jedoch auf eine primäre Enukleation verzichtet werden. Wenn traumatisierte Bulbi später entfernt werden mußten, so wegen Phthisis und Entzündung, seltener wegen Sekundärglaukom. Bei Zustand nach Operation waren letzte Enukleationsursachen Phthisis und Sekundärglaukom, bei den Systemerkrankungen überwiegend das Sekundärglaukom, bei primären Entzündungen die komplizierte Entzündung und bei Mißbildungen die Phthisis.

Um zu zeigen, in welche der 5 irreversiblen Augenerkrankungen und Komplikationen (Enukleationsursachen) eine Grundkrankheit mündet, wurden die 6 genannten Grundkrankheiten weiter untergliedert:

1. Teilt man traumatisierte Bulbi einerseits in die Verletzungsarten (Hornhaut-, Lederhaut-, kombinierte Hornhaut-Lederhaut-Verletzungen, Rupturen, Verätzungen, Kontusionen) und die Anamnesedauer bis zur Enukleation

Tab. 3.2. Enukleationsursache und Grundkrankheit

– einzelne Erkrankungen –

| Grundkrankheit / Enukleationsursache | Phthisis | Malignom-verdacht | Entzündung | Sekundär-glaukom | akutes Trauma | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Trauma ≤ 1d | | | | | | |
| Hornhaut - Verletzung | | | | | 1 | 1 |
| Lederhaut - Verletzung | | | | | 7 | 7 |
| Hornhaut-Lederhaut - Verletzung | | | | | 9 | 9 |
| Ruptur | | | | | | |
| Verätzung | | | | | | |
| Contusion | | | | | | |
| Trauma ≤ 5 Wo | | | | | | |
| Hornhaut - Verletzung | 3 | | 3 | 1 | 1 | 8 |
| Lederhaut - Verletzung | | | 2 | | | 2 |
| Hornhaut-Lederhaut - Verletzung | 11 | | 6 | | 1 | 18 |
| Ruptur | | | 4 | | 1 | 5 |
| Verätzung | 1 | | | | | 1 |
| Contusion | | | | | | |
| Trauma ≥ 5 Wo | | | | | | |
| Hornhaut - Verletzung | 16 | | 7 | 8 | | 31 |
| Lederhaut - Verletzung | 1 | | | 1 | | 2 |
| Hornhaut-Lederhaut - Verletzung | 24 | | 6 | 4 | 1 | 35 |
| Ruptur | 8 | | | | | 8 |
| Verätzung | | | 6 | 3 | | 9 |
| Contusion | 1 | | 6 | 1 | | 8 |
| Neoplasie | | | | | | |
| malignes Melanom | | 70 | | | | 70 |
| Plattenepithel-Karzinom | | 1 | | | | 1 |
| Hämangiom | | 1 | | | | 1 |

Tab. 3.2. Fortsetzung

| Grundkrankheit / Enukleationsursache | Phthisis | Malignom-verdacht | Entzündung | Sekundärglaukom | akutes Trauma | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Systemerkrankung | | | | | | |
| Zentralvenen-Thrombose | 1 | | 2 | 24 | | 27 |
| Zentralarterien-Thrombose | | | | 1 | | 1 |
| Diabetes | | 2 | 2 | 1 | | 5 |
| Panzytopenie | | | | 1 | | 1 |
| disziforme Makula-Degeneration | | 1 | | | | 1 |
| Operative Erkrankungen | | | | | | |
| Glaucoma chronicum | 1 | | 1 | 3 | | 5 |
| Glaukomanfall | | | 1 | 1 | | 2 |
| primärer Buphthalmus | | | 2 | 2 | | 4 |
| Cataracta | 7 | | 2 | 3 | | 12 |
| primäre Amotio | 4 | | | 2 | | 6 |
| Keratoplastik | | | | 1 | | 1 |
| Tumorresektion / Probeexzision | 1 | | 1 | | | 2 |
| Entzündung | | | | | | |
| Keratitis | 4 | | 10 | 2 | | 16 |
| Uveitis anterior | 2 | | 2 | | | 4 |
| Panuveitis | 1 | | 1 | | | 2 |
| Sympathische Ophthalmie | 1 | | | | | 1 |
| Enophthalmie | | | | 1 | | 1 |
| Panophthalmie | | | | 1 | | 1 |
| Mißbildung | | | | | | |
| Toxoplasmose | 2 | | | | | 2 |
| Retinitis Coats | 1 | | | 1 | | 2 |
| Amaurosis congenita Leber | 1 | | | | | 1 |
| Retroleutale Fibroplasie | 1 | | | 1 | | 2 |
| Myopia magna | 1 | | | | | 1 |
| Dysplasie Vorderabschnitt | | | 1 | | | 1 |

(1 Tag, bis 5 Wochen, länger als 5 Wochen), fällt auf: Schwer rupturierte Augen bzw. Augen mit großen Hornhaut-Lederhaut-Verletzungen (hier ist die klinische Unterteilung nicht einheitlich) werden erwartungsgemäß eher primär enukleiert oder führen innerhalb der ersten Wochen bis Monate zu Phthisis oder Entzündungen.
Reine Hornhautverletzungen müssen dagegen, wenn überhaupt, erst nach einiger Zeit, länger als 5 Wochen, wegen Sekundärglaukom, Phthisis oder Entzündung enukleiert werden.
Bei reinen Hornhaut- oder Lederhautverletzungen gab es jedenfalls praktisch keine primären oder früheren Enukleationen.
Verätzungen und Kontusionen müssen gelegentlich wegen sich langsam entwickelnder Entzündungen, seltener wegen Sekundärglaukomen, spät enukleiert werden.

2. Der Verdacht auf Malignom konnte bei 70 Augen bestätigt werden. Ein Bulbus enthielt lediglich ein Hämangiom der Aderhaut. Ein anderer wurde im Zuge einer Exenteratio orbitae bei ausgedehntem Lidkarzinom mitentfernt und war ohne Befund.

3. Augen, die wegen primärer Erkrankungen operiert und auf Grund nicht beherrschbarer Komplikationen enukleiert wurden, zählen zur Gruppe operativer Augenerkrankungen (NAUMANN und PORTWICH, 1976).

Dabei war für Augen mit primärem Glaukom (Glaucoma) chronicum simplex, Glaukomanfall, primärer Buphthalmus) ein nicht beherrschbares Glaukom oder eine schwerwiegende Entzündung Grund zur Enukleation, während bei primären Katarakten und Amotiones mehr die Phthisis im Vordergrund stand (auch hier waren aber Enukleationen wegen Sekundärglaukom und Entzündung erforderlich).

Außer diesen zählen zur Gruppe der operativen Augenerkrankungen noch ein Bulbus mit Komplikation nach Keratoplastik und zwei Bulbi, an denen eine Resektion eines

malignen Melanoms und eine Blockexzision bei Verdacht auf ein malignes Melanom vorgenommen wurde.

4. Unter den wegen Systemerkrankungen notwendigen Enukleationen war die größte Gruppe die der Zentralvenenthrombosen, bei denen es vor anderen Enukleationsursachen weit überwiegend zu einem nicht beherrschbaren Sekundärglaukom gekommen war. Erwähnenswert sind hier noch 3 Bulbi, die wegen Verdacht auf intraokularen Tumor enukleiert wurden, histologisch aber eine diabetische Retinopathie, eine Amotio chorioidei bei Diabetes und eine disziforme Makuladegeneration aufwiesen. Diese 3 Bulbi wurden vor der Ultraschallzeit in den Jahren zwischen 73 und 77 enukleiert und hatten zweimal nur einen Rest von Funktion sowie einmal keine Funktion. Zusätzlich wurde ein Bulbus einer Patientin bei durch Panzytopenie bedingten rezidivierenden intraokularen Blutungen wegen Sekundärglaukom enukleiert.

5. In die Gruppe der primär entzündlichen Grunderkrankungen zählen außer Keratitiden und anterioren Uveitiden noch zwei Panuveitiden, ein Bulbus mit sympathischer Ophthalmie, einer mit Panophthalmie, sowie einer mit Enophthalmitis. Dabei war die nicht beherrschbare Entzündung selbst, seltener auch ein Sekundärglaukom, Enukleationsursache.

6. Augen mit schwerwiegenden angeborenen Erkrankungen, wie Toxoplasmose, Retinitis Coats, Amaurosis congenita Leber, Retrolentale Fibroplasie, Myopia magna und Dysplasie des Vorderabschnitts, mündeten hauptsächlich in eine Phthisis ein.

## 3.2. Histologiebefunde an enukleierten Augen

In den nachstehenden Abschnitten werden die Histologiebefunde an den zwischen 1974 und 1982 an der Universitäts-Augenklinik Frankfurt enukleierten Augen, geordnet nach Enukleationsursachen, dargestellt. Die verwendeten histologischen Begriffe sind mit Synonymen und zugehörigen Einzelbefunden im Anhang aufgelistet. Dort findet sich auch eine ausführliche Zahlendarstellung der im folgenden Text beschriebenen Ergebnisse.

### 3.2.1. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Entzündung

Bei den wegen Entzündung enukleierten 65 Bulbi stehen histologisch naturgemäß die Entzündungszeichen in sämtlichen Augenstrukturen im Vordergrund. Insgesamt überwogen so bei der Hornhaut die ulzerierenden Entzündungsformen (34%) und zwar besonders bei den Augen mit primären Entzündungen und operativen Erkrankungen (62% und 71%). Die Lederhaut war zu 31% in den entzündlichen Prozeß einbezogen. Entzündungszellen waren häufig zu finden in der tiefen (41%) Vorderkammer bzw. dem Kammerwinkel (43%) und dem Glaskörper (31%). Abgesehen von einem Fall phakoanaphylaktischer Reaktion nach Trauma war die Linse nicht betroffen.

Auch Aderhaut und Netzhaut waren häufig entzündlich infiltriert, und zwar häufiger als bei Bulbi, die aus anderen Gründen enukleiert wurden (Iris 32%, Ziliarkörper 26%, hintere Uvea 46%, Netzhaut 9%). Außer den entzündlichen Erscheinungen standen bei Hornhaut (Epithel 29%, Stroma 25%, Endothel 9%), Lederhaut (17%), Linse (31%), Glaskörper (17%), Iris (6%), Ziliarkörper (3%), Aderhaut (9%) und Netzhaut (32%) degenerative Veränderungen im Vordergrund, vergleicht man die wegen Entzündungen enukleierten Bulbi mit allen anderen.

Strukturunterbrechnungen der Hornhaut finden sich mit 77% nur wenig seltener als bei Phthisis und Trauma. Dabei handelt es sich um Strukturunterbrechungen, die außer durch Trauma und Operation häufig durch ulzerierende Prozesse entstanden sind.

Im Kammerwinkel war als Ausdruck der Entzündung zu 8% PAS-positives Exsudat zu finden. Häufig gab es vordere Synechien (58%), sowie alle Formen von Kammerwinkelblockaden (Pupillarblock 22%, Ziliolentikularblock 5%, Ziliovitrealer Block 5%). Trotzdem kam es nur bei 23% zu Hypertonie, jedoch bei 63% zu Hypotonie durch die

bei einer entzündlichen Ziliarkörperinfiltration verminderte Kammerwasserproduktion. Dementsprechend war auch die Vorderkammer bei 59% flach bis aufgehoben.

Erwähnenswert sind außerdem: 2% metaplastische Veränderungen (intraokulare Knochenbildung) und 5% Hyperplasie der Netzhaut, ähnlich häufig wie bei klinisch phthisischen Augen, entzündlich bedingte Nekrosen von Iris (11%) und Ziliarkörper (5%), sowie Atrophien von Aderhaut (15%) und Netzhaut (49%).

### 3.2.2. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Phthisis

Zwar kommen bei den 93 wegen Phthisis enukleierten Bulbi proliferative, metaplastische und hypertrophische Vorgänge an allen Augenstrukturen vor, die entsprechend reagieren können (Hornhaut, Lederhaut, Linse, Glaskörper, Aderhaut, Netzhaut), aber absolut gesehen überraschend selten und, relativ zu den anderen Enukleationsgruppen, nur kaum einmal signifikant häufiger. Das heißt, daß klinisch phthisische Bulbi nur selten die von NAUMANN (1980) beschriebenen histologischen Merkmale der Phthisis aufweisen und, daß die Kombination von Atrophie und Hypertrophie und Proliferation und Metaplasie in einem Bulbus noch seltener auftritt.
Oft war nur eines dieser Kriterien nachzuweisen.
Im einzelnen waren zu finden:
Hypertrophien (Hornhaut 26%, Lederhaut 12%, hintere Uvea 3%, Netzhaut 5%), Proliferationen von Bindegewebe (Glaskörper 16%), von Epithel (Iris 1%, Ziliarkörper 19%, Netzhaut 19%), von Glia (5%) und von zyklitischen Membranen (47%), Metaplasien als Endstadium der Phthisis nur zu 1% in der Lederhaut, 1% in der Linse, 4% im Ziliarkörper, 6% in der hinteren Uvea und 10% in der Netzhaut. Oberraschend war, daß Atrophie von Aderhaut und Netzhaut sogar seltener als bei Bulbi mit Sekundärglaukom und mit Entzündungen vorkam.
Als Ausdruck der Verkleinerung und Hypotonie (81%) lagen in 29% der Fälle Hornhaut-Fältelungen vor. Die Hornhaut war, wie die Lederhaut, sehr häufig narbig verändert (81%) und vaskularisiert (63%), wobei Narben vor allem durch Traumatisierung, Vaskularisationen aber nach primären Entzündungen auftraten.
Entsprechend der Tatsache, daß schwer traumatisierte Augen entweder sofort zur Enukleation gelangen oder nach längerer Zeit phthisisch werden, sind bei phthisischen Augen (ähnlich wie bei primär enukleierten Augen) häufig Strukturunterbrechungen der Hornhaut (73%) und Lederhaut

(46%), Verletzung und Ortsveränderung der Linse (37%) und Verlust und Ortsveränderung des Glaskörpers (24%/6%) anzutreffen. Dabei scheint der Glaskörperverlust bei Trauma besonders eindeutig in Richtung primäre Enukleation oder späterer Phthisis zu weisen.

Auch bei phthisischen Augen traten relativ häufig Entzündungen, besonders der Hornhaut (nicht ulzerierend 23%), der Lederhaut (17%) und der Aderhaut (hintere Uvea 31%) auf.
Degenerationserscheinungen waren nur beim Hornhautepithel mit 37% und der Netzhaut mit 46% zu finden.
Der Kammerwinkel war hier sogar häufiger als bei Augen mit Sekundärglaukomen von Bindegewebe und vaskularisierten Membranen verschlossen (Pseudokammerwinkel 23%), und zu 7% der Fälle war die Vorderkammer flach bis aufgehoben, dagegen nur bei 4%, zusammen mit dem ganzen Vorderabschnitt des Auges, nicht zu erkennen.
Durch die häufige Verletzung und/oder Ortsveränderung von Linse und Glaskörper gelangte oft amorphes Material in die Vorderkammer (18%).
Trotz bei 29% der Augen vorliegender Blockade des Kammerwinkels kam es nur selten zu erhöhtem Druck (6%), was nur zu erklären ist, wenn man eine verminderte Kammerwasserproduktion bei Ziliarkörperatrophie annimmt.

### 3.2.3. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Sekundärglaukom

Im Vorderabschnitt der an Sekundärglaukom erkrankten Augen findet sich:
Der zu 95% erhöhte Druck (bei den restlichen 5% handelt es sich um "ausgebrannte" Glaukome) führt, wie zu erwarten, zu Degenerationserscheinungen (Epithel 33%, Stroma 32%, Endothel 13%) und Ödemen (Epithel 71%, Stroma 25%) der Hornhaut. Der hierbei auffallend geringe Prozentsatz beim Endothel ist wohl mit der Schwierigkeit der histologischen Diagnose bei der leicht verletzlichen, dünnen Schicht des Endothels zu erklären. Auch die Lederhaut ist häufig degeneriert (22%).

Bei den wegen Sekundärglaukom enukleierten Augen handelt es sich zu 89% um sekundäre Winkelblockglaukome und zu 11% um Offenwinkelglaukome. Im einzelnen sind hier hervorzuheben:
52% ausdrücklich erwähnte Goniosynechien, 8% erkennbare Trabekelobliterationen und 5% Epithel-/Endothelüberzug des Kammerwinkels. Die Vorderkammer war zu 6% flach bis aufgehoben. Häufig waren im übrigen Proliferationen von Bindegewebe und/oder Gefäßen (Rubeosis iridis 6%, Retinopathia proliferans 24%) besonders bei den Bulbi mit Netzhautgefäßverschlüssen (85% Rubeosis iridis, 37% Retinopathia proliferans). Auch die atrophischen und degenerativen Erscheinungen der Netzhaut sind bei diesen noch häufiger als im Durchschnitt aller Augen mit Sekundärglaukom (Atrophiezeichen in 54%, Netzhautdegeneration in 51%).

Das häufige Auftreten proliferativer und degenerativer Linsenveränderungen ist vermutlich eher ein Ausdruck des höheren Alters der betroffenen Patienten (ähnlich wie bei der Gruppe Verdacht auf Malignome) als eine spezifische Erscheinung des Sekundärglaukoms.

Zu erwähnen sind noch die drei klinisch nicht erkannten malignen Melanome der hinteren Uvea und ein Adenom des Ziliarepithels in dieser Gruppe.

### 3.2.4. Histologiebefunde bei Enukleationsursache akutes Trauma

In diese Gruppe fallen insgesamt 21 Bulbi, die wegen massiver Verletzung und Verluste von Augenstrukturen auch anatomisch nicht wiederherstellbar waren. Naturgemäß sind bei diesen Fällen die direkten Folgen des Traumas wie Strukturunterbrechungen, Blutungen, Verlust von Augenstrukturen sowie Ortsveränderungen von Augenanteilen wesentlich häufiger als alle Veränderungen, die als Ergebnis von pathologischen Zuständen längere Zeit zur Ausbildung benötigen, wie Degeneration, Atrophie und Hypertrophie, Proliferation und Metaplasie.

Die Hornhaut war bei 81% der Fälle perforiert und als direkte Folge entzündlich infiltriert (19%), die Lederhaut sogar in 95% perforiert. Narben konnten sich wegen der Kürze des Zeitraums bis zur Enukleation nur selten ausbilden. Zu 100% war die Vorderkammer flach oder aufgehoben und bei 86% mit Blut gefüllt. Intraokulare Blutungen gab es bei 86%. Die Aderhaut war bei 62%, die Netzhaut bei 38% von Blutungen durchsetzt.

Daß der Kliniker sich nur bei aussichtslosen Fällen zur Enukleation entschließt, machen die Verlustrate der Linse (76%), des Glaskörpers (81%) sowie die Verletzungsrate der Aderhaut (Iris 90%, Ziliarkörper 19%, hintere Uvea 76%) und der Netzhaut (71%) deutlich.
Meistens handelt es sich um kollabierte hypotone Bulbi oder Bulbusreste mit Prolaps sämtlicher Strukturen, einschließlich der Netzhaut, durch die Perforation.

### 3.2.5. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Verdacht auf Malignom

Der Malignomverdacht hat sich bei 4 der 75 Augen nicht bestätigt, das sind 5%. Dabei sind 3 Augen mit Manifestationen von Systemerkrankungen:
Zwei Augen mit diabetischer Retinopathie (einmal verbunden mit einer Amotio chorioidei) und ein Auge mit disziformer Makuladegeneration mit Pseudotumorbildung.
Ein Auge weist statt des erwarteten malignen Melanoms ein Hämangiom der Uvea posterior auf.

Die räumliche Verteilung der richtig erkannten malignen Melanome ist: 96% Befall der hinteren Uvea, 32% Befall des Ziliarkörpers und 11% der Iris. Dabei greifen große weit fortgeschrittene Melanome oft von der hinteren Aderhaut auf Ziliarkörper, Iris und Kammerwinkel über.
Ein Naevus liegt bei 1% der Bulbi an der Iris, bei 8% an der hinteren Uvea vor, jeweils zusätzlich zu einem malignen Melanom. Oberdies weisen oft vorhandene Naevuszellen auf die mögliche Entwicklungsgeschichte der Melanome hin. Die Lederhaut wird bei 37 von 72 Bulbi (52%) vom Tumor durchbrochen, die Netzhaut 25-mal (35%).
Die Iris wird vom Tumor in 14% der Fälle nach vorn verdrängt, der Kammerwinkel ist ebenfalls in 14% infiltriert. Dies ist auch die Hauptursache für die 18% hypertonen Bulbi. Bei 14% der Bulbi handelt es sich um Tumoren größeren Ausmaßes mit zentralen Nekrosen, bei 16% liegen Einblutungen vor. Die umgebende Netzhaut ist häufig degeneriert (55%) und abgehoben (85%).
Daneben bestehen häufig altersbedingte Veränderungen bei diesem Patientenkollektiv wie Hornhautstroma-Degeneration (30%), Linsen-Degeneration (73%) und Glaskörper-Degeneration (45%).

### 3.3. Klinisch-pathologische Korrelation

Schon bei der Auswertung der nach Enukleationsursachen geordneten Histologiebefunde fiel auf, daß (besonders bei den Phthisen) Diskrepanzen bestehen zwischen klinischer Diagnosestellung und der tatsächlichen histologischen Ausprägung entsprechender Merkmale. Daher werden in den folgenden Abschnitten klinische und histopathologische Befunde der enukleierten Augen verglichen. Die Gegenüberstellung übernimmt nicht die Gruppeneinteilung bei den bisherigen Untersuchungen, die nach der jeweils führenden Enukleationsursache vorgenommen wurde. Vielmehr sind hier Klinik und Histologie aller phthisischen, glaukomatösen, entzündeten und malignomverdächtigen Augen gegenübergestellt, ohne Beachtung, ob die genannte Komplikation die führende "Haupt-Enukleationsursache" war oder lediglich eine "Neben-Enukleationsursache".

### 3.3.1. Entzündung

Die Unterformen der klinischen Entzündungsdiagnose (epibulbäre Entzündung/Enophthalmitis/Panophthalmitis/ Uveitis/Endophthalmitis phakoanaphylactica/Sympathische Ophthalmie) werden den histologischen Diagnosen (endogene eitrige Entzündung/bakterielle und mykotische Entzündung/ Fremdkörper- und Cholesterin-Granulom/nicht eitrige Entzündung/kein Hinweis auf Entzündung) gegenübergestellt. Wie Tabelle 3.3.1. zeigt, stimmt die klinische Feststellung einer Panophthalmitis mit der histologischen Diagnose weitgehend überein, bei den klinischen Enophthalmitiden konnte bei wenigen Fällen histologisch nur eine Uveitis anterior oder posterior gefunden werden, die epibulbären Entzündungen, einschließlich Entzündung der Hornhaut, dagegen wiesen manchmal bereits (begleitend?) histologisch Zeichen der intraokularen Entzündung auf. Von den lediglich zwei klinischen phakoanaphylaktischen Endophthalmitiden konnte eine histologisch nicht bestätigt werden.

Große Diskrepanzen ergaben sich aber zwischen klinischem und histologischem Befund bei den Fällen mit Verdacht auf oder Prophylaxe der Sympathisc hen Ophthalmie, von denen lediglich eine klinisch als sicher eingestufte auch histologisch bestätigt werden konnte. Bei den insgesamt 40 weiteren Augen mit Verdacht auf Entwicklung einer Sympathischen Ophthalmie handelte es sich histologisch auffallend häufig um Fremdkörpergranulome, häufiger auch um posteriore und Pan-Uveitiden, gelegentlich auch um exogene und endogene Keratitiden und Skleritiden.
Einmal bestand ein Cholesteringranulom.

Nicht selten waren histologisch keine Entzündungszeichen nachweisbar, hier sind insbesondere 19 mit Verdacht auf Sympathische Ophthalmie enukleierte Bulbi zu nennen.

Eine schwerwiegende, klinisch nicht gestellte Diagnose war in zwei weiteren Fällen eine phakoanaphylaktische Endophthalmitis.

Vom Kliniker nicht erwähnt wurden daneben auch häufiger Uveitiden und Fremdkörpergranulome.

Tab. 3.3.1. Klinisch-pathologische Korrelation

– Enukleationsursache Entzündung –

| Histologie / Klinik | Epibulbäre Entzündung exogen nach Hornhautentzündung | Endophthalmitis exogen nach Trauma | Trauma + Fremdkörper | endogen | Panophthalmitis exogen nach Trauma | Trauma + Fremdkörper | Hornhautentzündung | Operation | endogen | Uveitis | Endophthalmitis phakoanaphylactica | Sympathische Ophthalmie möglich | wahrscheinlich | sicher | keine Entzündung | Summe der Bulbi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| endogene Endophthalmitis | | | | 1 | | | | | | | | | 1 | | | 2 |
| exogene Endophthalmitis | 2 | 1 | 1 | | | 1 | 5 | 1 | 1 | | | | | | | 12 |
| Panophthalmitis | | | | | | 1 | 1 | 5 | 1 | 2 | | | | | | 10 |
| Keratitis | 9 | | | | | 1 | 1 | 6 | 1 | 1 | | | 2 | 2 | 1 | 2 26 |
| Endophthalmitis phakoanaphyl. | 1 | | | | | | | | | | 1 | | | | 1 | 3 |
| Sympathische Ophthalmie | | | | | | | | | | | | | | 1 | | 1 |
| Fremdkörpergranulom | | | | | | 1 | 1 | | | | | | 8 | 6 | 8 | 24 |
| Cholesteringranulom | | | | | | | | | | | | | 1 | | | 1 |
| Skleritis / Episkleritis | | | | | | | | | | | 1 | | 2 | | 4 | 7 |
| Keratitis | | | | | | | | | | 1 | | | 1 | | 1 | 3 |
| Uveitis anterior | 2 | | 1 | | | | | | | | | | 0 | 1 | 3 | 7 |
| Uveitis posterior | | 2 | | | 1 | 1 | | | | | | | 5 | 4 1 | 16 | 30 |
| Panuveitis | | | | | 1 | | | | | 1 | | | 4 | 2 | 13 | 21 |
| keine Entzündung | 4 | | | | | | | | | | 1 | | 11 | 8 | | 24 |
| Summe der Bulbi | 13 | 3 | 1 | 2 | 4 | 2 | 1 | 3 | 2 | 3 | 1 | 2 | 26 | 13 | 2 33 | |

### 3.3.2. Phthisis bulbi

Bei 115 der 317 enukleierten Bulbi wurde eine Phthisis diagnostiziert. Da zwischen dem klinisch-deskriptiven Phthisisbegriff und der histopathologischen Definition der Phthisis bulbi ein Unterschied besteht, war es von Interesse, den tatsächlichen histologischen Befund dem klinischen Phthisisbegriff zuzuordnen. Die enukleierten phthisischen Augen konnten nach dem klinischen Befund in 3 Gruppen unterteilt werden:
1. hypotone und geschrumpfte bzw. verformte Bulbi (62 Bulbi)
2. persistierende Hypotonie ohne klinisch erkennbare Schrumpfung (33 Bulbi)
3. feste, jedoch verformte und geschrumpfte Bulbi (20 Bulbi).
Auch in Gruppe 1 der klinisch am schwersten veränderten Augen waren echte Phthisen nach strengen histologischen Kriterien (Atrophie, Desorganisation, Proliferation, Metaplasie) ganz selten, insgesamt acht-mal nachweisbar; überwiegend fanden sich Zeichen der Atrophie neben Metaplasie und Bindegewebsproliferation an mehreren oder allen Augengeweben. Somit lautet das histopathologische Korrelat der klinischen Diagnose Phthisis überwiegend Atrophia bulbi.

Diese Atrophie mit Bindegewebsproliferation ist in den nach klinischen Kriterien gebildeten Gruppen unterschiedlich stark ausgeprägt. In Gruppe 2 (persistierende Hypotonie) waren an 5 Bulbi keinerlei Atrophie- und/oder Phtisis-Zeichen nachweisbar, an den übrigen fanden sich die im einzelnen in der Tabelle aufgeführten histologischen Kriterien überwiegend seltener als in Gruppe 1. Dies gilt insbesondere für die klinisch einfach sichtbaren Hornhaut-Veränderungen (Schrumpfung, Verformung, Verdickung), sowie für die histologischen Merkmale bei fortgeschrittener Hypotonie und Atrophie: Verknöcherung und Verkalkung.

Häufig waren in allen Gruppen Gefäß- und Bindegewebsproliferationen der Aderhaut, Linsenepithel und -faser-

proliferationen, sowie eine Atrophie von Netzhautschichten, die in den festen, aber geschrumpften Bulbi am ehesten vorkam.

Die Häufigkeiten der histologischen Einzelbefunde differierten nicht in den klinischen Untergruppen Phthisis mit und ohne Schmerzen, mit Reizzustand und Verdacht auf sympathische Ophthalmie.

Tab. 3.3.2 Klinisch - pathologische Korrelation

- Enukleationsursache Phthisis -

| Histologie / Klinik | Hypotonie mit Schrumpfung<br>Schmerzlos<br>Schmerzhaft<br>mit Reizzustand<br>mit Gefahr der Sympath. Ophth. | Summe | Hypotonie ohne Schrumpfung<br>Schmerzlos<br>Schmerzhaft<br>mit Reizzustand<br>mit Gefahr der Sympath. Ophth. | Summe | Schrumpfung / Verformung ohne Hypotonie<br>Schmerzlos<br>Schmerzhaft<br>mit Reizzustand | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hornhaut | | | | | | |
| Schrumpfung | 8 11 12 5 | 36 | 1 3 2 | 6 | 1 4 2 | 7 |
| Hypertrophie | 3 5 6 1 | 15 | 2 1 3 | 6 | 1 3 2 | 6 |
| Verkalkung | 1 6 4 1 | 12 | 2 | 2 | 1 3 | 4 |
| Metaplasie | 1 | 1 | | | | |
| Lederhaut | | | | | | |
| Hypertrophie | 4 4 2 2 | 12 | | | 1 | 1 |
| Metaplasie | 1 | 1 | | | | |
| Vorderkammer | | | | | | |
| Pseudo-kammerwinkel | 2 7 5 5 | 19 | 3 2 2 1 | 8 | 1 3 2 | 6 |
| Goniosynechie | 3 7 1 2 | 13 | 3 4 2 2 | 11 | 1 6 | 7 |
| Linse | | | | | | |
| Epithel/Faser-Proliferation | 1 5 3 3 | 12 | 1 5 3 1 | 10 | 2 2 | 4 |
| Gefäß-Proliferation | 1 1 | 2 | 1 3 | 4 | | |
| Verkalkung | 1 4 | 5 | 1 4 | 5 | 1 1 | 2 |
| Glaskörper | | | | | | |
| Gefäß-Bindegewebs-Prolif. | 1 4 3 3 | 11 | 1 1 | 2 | 1 4 | 5 |
| Verkalkung | 3 1 | 4 | | | | |
| Metaplasie | 3 7 4 1 | 15 | 1 1 | 2 | 3 | 3 |

Tab. 3.3.2. Fortsetzung

| Histologie / Klinik | Hypotonie mit Schrumpfung: Schmerzlos | Schmerzhaft mit Reizzustand | mit Gefahr der Sympath. Ophth. | Summe | Hypotonie ohne Schrumpfung: Schmerzlos | Schmerzhaft mit Reizzustand | mit Gefahr der Sympath. Ophth. | Summe | Schrumpfung / Verformung ohne Hypotonie: Schmerzlos | Schmerzhaft mit Reizzustand | Summe | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Aderhaut** | | | | | | | | | | | | |
| Gefäß-Bindegewebs-Prolif. | 8 | 9 | 10 7 | 34 | 3 | 6 6 1 | | 16 | 4 | 6 2 | 12 | 62 |
| Epithel-Proliferation | 3 | 7 | 2 2 | 14 | | 2 3 2 | | 7 | | 5 | 5 | 26 |
| Atrophie | | 6 | 3 3 | 12 | | 3 2 1 | | 6 | 1 | 3 1 | 5 | 23 |
| Hypertrophie | | 2 | | 2 | | | | | | 1 | 1 | 3 |
| Verkalkung | | 1 | 2 | 3 | | | | | | | | 3 |
| Metaplasie | 2 | 2 | 3 | 7 | 1 | 1 | | 2 | | | | 9 |
| **Netzhaut** | | | | | | | | | | | | |
| Gefäß-Bindegewebs-Prolif. | | 3 | 1 | 4 | | 1 1 | | 2 | | 1 1 | 2 | 8 |
| Epithel-Proliferation | 3 | 4 | 4 | 11 | | 3 1 | | 4 | | 2 | 2 | 17 |
| Glia-Proliferation | | 3 | | 3 | | | | | | 2 | 2 | 5 |
| Schrumpfung | | 1 | 1 | 2 | 1 | | | 1 | | | | 3 |
| Atrophie | 3 | 2 | 5 4 | 14 | 2 | 6 3 1 | | 12 | 2 | 4 4 | 10 | 36 |
| Hypertrophie | | 1 | 1 1 | 3 | 2 | | | 2 | | | | 5 |
| Verkalkung | | 3 | 3 | 6 | | | | | | 2 1 | 3 | 9 |
| Metaplasie | 1 | 3 | 1 | 5 | | 2 1 | | 3 | | 2 1 | 3 | 11 |
| ohne Phthisiszeichen | | | | | | 2 1 2 | | 5 | | 1 1 | 2 | 7 |
| Summe der untersuchten Bulbi | 13 | 22 | 16 11 | 62 | 7 | 13 9 4 | | 33 | 5 | 10 5 | 20 | 115 |

### 3.3.3. Sekundärglaukom

63 Augen wurden wegen eines Sekundärglaukoms enukleiert, bei 24 weiteren Fällen bestand neben einer anderen Enukleationsursache (z.B. Tumor) zusätzlich ein Sekundärglaukom. Bei diesen insgesamt 87 Augen werden klinische und histologische Daten, soweit sie mit Glaukom in Verbindung stehen, gegenübergestellt. Berücksichtigung fanden also insbesondere die Histopathologie des Kammerwinkels und der Vorderkammer:
Pupillarblock, Ziliolentikulärer Block, Ziliovitrealer Block, Goniosynechien und Tumoreinbruch/Tumorverlegung des Kammerwinkels sind Einzelformen des sekundären Winkelblockglaukoms.
Zellen, amorphes Material, altes (PAS-positives) Material in der Vorderkammer, Endothelauskleidung oder Epitheleinwachsung in den Kammerwinkel können histologische Zeichen eines sekundären-, hyalinisiertes, obliteriertes, verkalktes Trabekelwerk Zeichen eines primären Offenwinkelglaukoms sein.
Am ehesten dem sekundären Winkelblockglaukom zuzuordnen sind die als Pseudo-Kammerwinkel bezeichneten Veränderungen durch retrokorneale Membranen, gefäßführendes Bindegewebe, Vernarbungen oder Strukturverlust der Region unklarer Ätiologie.

#### 1. entzündliches Sekundärglaukom

Nur 11 Augen kamen mit einem entzündlichen Sekundärglaukom als Haupt- oder Nebenenukleationsursache zur histologischen Aufarbeitung. An allen Augen war auch histologisch die durch Entzündung verursachte Drucksteigerung ablesbar:
Es bestanden Synechien im Pupillar- und Kammerwinkelbereich, daneben war Exsudat und amorphes Material in der Vorderkammer nachweisbar. In allen Fällen war jedoch ein sekundärer Winkelblock als der führende drucksteigernde Mechanismus nachweisbar.

2. hämorrhagisches Sekundärglaukom

Das histopathologische Substrat des hämorrhagischen Glaukoms (gefäßführendes Bindegewebe im Kammerwinkel) konnte bei 34 von 41 Bulbi nachgewiesen werden. In diesen Fällen bestand überwiegend (bei 28 Augen) ein auf Werte über 40 mmHg stark erhöhter intraokularer Druck.
Nicht der klinischen Diagnose entsprachen die Histologiebefunde bei 3 Bulbi, die histologisch lediglich Merkmale eines Offenwinkelglaukoms zeigten. Die restlichen Bulbi wiesen Zeichen eines sekundären Winkelblocks auf ohne Pseudo-Kammerwinkel-Bildung. Besonders erwähnenswert sind darunter 2 Fälle mit einem den Kammerwinkel verlegenden Tumor, der klinisch nicht erkannt wurde.
2 weitere Bulbi zeigten histologisch einen ziliolentikulären Block.

3. linsenbedingte Glaukome

Lediglich 3 Bulbi konnten klinisch dieser Gruppe zugerechnet werden. Dabei fanden sich 2 Bulbi mit Zeichen eines phakolytischen Glaukoms; ein Auge mit dem Befund eines ziliovitrealen Blocks kann den lentikulären Glaukomen nur bedingt zugerechnet werden.

4. posttraumatische Sekundärglaukome

Auch hier handelt es sich um eine kleine Gruppe von nur 12 Augen, verallgemeinernde Schlüsse nicht möglich.
Auch hier zeigten 10 Bulbi die histologischen Befunde eines sekundären Winkelblockglaukoms, nur 2 die eines Offenwinkelglaukoms.
Unter den sekundären Winkelblöcken waren wiederum die Zeichen der "typischen" posttraumatischen zu Drucksteigerungen führenden Komplikationen selten:
Es fand sich lediglich ein Fall eines ziliolentikulären Blocks, sowie eine Kammerwinkelrezession. Viel häufiger waren Goniosynechien und Pseudo-Kammerwinkelbildungen.

5. postoperative Sekundärglaukome

Die ebenfalls wenigen Bulbi, die wegen Sekundärglaukom als Haupt- oder Nebenenukleationsursache nach Operation entfernt wurden, zeigen die Befunde eines sekundären Winkelblocks ohne der Klinik entsprechende charakteristische Befundhäufungen. So fanden sich keine Epithelimplantationszysten oder auch ziliovitreale Blöcke nach Kataraktextraktion.

6. Sekundärglaukome bei Malignomen

Malignome (7 Bulbi) haben ein Glaukom nach dem histologischen Befund keineswegs nur durch Tumorinfiltration des Kammerwinkelbereichs (1 Fall), sondern eher durch sekundäre Effekte verursacht: Winkelblockmechanismen ( 1 ziliolentikulärer Block, Goniosynechien, Tumorinfiltration) und Offenwinkelmechanismen (Zellen, Exsudat).

7. Zusammenfassung

Unter den insgesamt 87 Bulbi mit klinisch diagnostizierten Sekundärglaukomen zeigte nach histologischen Kriterien die ganz große Mehrzahl ein sekundäres Winkelblockglaukom, worunter wiederum ein Großteil Goniosynechien aufwies; gleich häufig waren Kammerwinkelveränderungen durch retrocorneale Membranen oder gefäßführendes Bindegewebe bzw. Vernarbung.
Dessen ungeachtet waren aber zu sekundären Offenwinkelglaukomen führende Mechanismen selten allein, häufiger aber in Komplikation mit Winkelblockmechanismen zu finden. Darunter waren auch wenige Fälle mit Endothel-/Epithelauskleidung des Kammerwinkels, jedoch nicht in den Gruppen der posttraumatischen oder postoperativen Fälle, sondern unter den hämorrhagischen (2 Bulbi), den entzündlichen und den durch Systemkrankheit bedingten Sekundärglaukomen (je 1 Bulbus).

Tab. 3.3.3. Klinisch - pathologische Korrelation

- Enukleationsursache Sekundärglaukom -

| Histologie / Klinik | hämorrhagisches Sekundärglaukom | traumatisches Sekundärglaukom | entzündliches Sekundärglaukom | Sekundärglaukom bei Malignomen | operatives Sekundärglaukom | Sekundärglaukom bei Systemerkrankungen | lentikuläres Sekundärglaukom | Sekundärglaukom bei Mißbildungen | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Winkelblock-Glaukome | | | | | | | | | |
| Pupillarblock | 8 | | 1 | | | 1 | | 1 | 11 |
| Ziliolentikulärer Block | 2 | 1 | | 1 | | | | | 4 |
| Ziliovitrealer Block | | | | | | | 1 | | 1 |
| Tumor im Kammerwinkel | 2 | | | 1 | | | | | 3 |
| Goniosynechie | 21 | 6 | 4 | 2 | 2 | 4 | 2 | 1 | 42 |
| Offenwinkel-Glaukome | | | | | | | | | |
| Zellen im Kammerwinkel | 5 | 1 | | 1 | | | | | 7 |
| amorphes Material im Kammerwinkel | 5 | 1 | 3 | | 2 | 1 | 1 | | 13 |
| PAS-positives Exsudat im Kammerwinkel | | 1 | 2 | 2 | | | | | 5 |
| Trabekel-Verschluß | 3 | 2 | | | | | | | 5 |
| Endothel/Epithel im Kammerwinkel | 2 | | 1 | | | 1 | | | 4 |
| Pseudo-Kammerwinkel | 34 | 4 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | | 48 |
| Kammerwinkel-Rezession | | 1 | | | | | | | 1 |
| Sekundärer Winkelblock | 38 | 10 | 11 | 6 | 6 | 5 | 3 | 2 | 81 |
| Offenwinkelglaukom | 3 | 2 | | 1 | | | | | 6 |
| Summe der untersuchten Bulbi | 41 | 12 | 11 | 7 | 6 | 5 | 3 | 2 | 87 |

3.3.4. Malignome

Faßt man alle Bulbi mit klinisch diagnostizierten Tumoren ungeachtet ihrer histopathologischen Diagnose einerseits und die histologisch diagnostizierten aber klinisch nicht erwarteten malignen und benignen Tumoren zusammen, entsteht ein Kollektiv von 79 Bulbi. Darunter sind zu finden: Von 74 Bulbi mit Verdacht auf maligne Melanome wiesen 69 tatsächlich ein malignes Melanom auf. Die restlichen 5 dagegen müssen zu den Fehldiagnosen gerechnet werden, da im einzelnen nur histologisch gefunden wurde: ein Haemangiom der Aderhaut, ein Fall mit Netzhaut-Aderhaut-Narben und alten Blutungen nach Resektion eines malignen Melanoms, eine Retinopathia proliferans diabetica, eine Amotio chorioidei bei persistierender Hypotonie und eine disziforme Makuladegeneration mit Pseudotumorbildung und Verknöcherung.

Bei einem Bulbus wurde zusätzlich zum malignen Melanom ein benignes Epitheliom des Ziliarkörpers gefunden.

Die drei epibulbären Tumoren, die zusammen mit dem zugehörigen Bulbus exzidiert wurden, wurden jeweils richtig erkannt (ein Plathenepithelkarzinom der Lider bei gesundem Bulbus und ein benignes squamöses Papillom des Unterlids, sowie ein Naevus pigmentosus der Bindehaut bei gleichzeitigem malignen Melanom).

Als dritte Gruppe der 79 Bulbi sind noch 4 Fälle mit nicht erwarteten Tumoren zu erwähnen, dabei 3 maligne Melanome bei trüben optischen Medien und Sekundärglaukomen, sowie ein Adenom des nicht pigmentierten Ziliarepithels bei Sekundärglaukom.

Tab 3.3.4. Klinisch-pathologische Korrelation

– Enukleationsursache Malignom –

| Histologie / Klinik | Verdacht auf Malignes Melanom | epibulbärer Tumor | nicht erwarteter Tumor | Summe |
|---|---|---|---|---|
| Malignes Melanom | 69 | | 3 | 72 |
| Haemangiom | 1 | | | 1 |
| Retinopathia proliferans | 1 | | | 1 |
| Netzhaut-Aderhaut-Narben | 1 | | | 1 |
| disziforme Makula-Degeneration | 1 | | | 1 |
| Amotio chorioidei | 1 | | | 1 |
| Plattenepithel-Carcinom | | 1 | | 1 |
| Adenom des Ziliarepithels | | | 1 | 1 |
| Nebenbefund beim Malignen Melanom: | | | | |
| Papillom | | 1 | | |
| Naevus pigmentosus | | 1 | | |
| Epithelion des Ziliarkörpers | 1 | | | |
| Summe der untersuchten Bulbi | 74 | 1 | 4 | 79 |

## 4. Diskussion

### 4.1. Enukleationsursache und Grundkrankheit

Das Ziel der Arbeit ist, Klinik und histopathologische Befunde an Enukleationsaugen zu erfassen und gegenüberzustellen.
Dies ist von zwei wesentlichen Voraussetzungen abhängig:
1. Sämtliche Bulbi müssen histologisch untersucht sein.
2. Möglichst vollständige klinische Unterlagen zur Einteilung der Enukleationsfälle nach Grundkrankheit und Enukleationsanlaß und zum Erfassen wichtiger klinischer Daten müssen vorliegen.
Die erstgenannte Voraussetzung - vollständige histologische Aufarbeitung - ist im betreffenden Untersuchungszeitraum von 1974-1982 bei unserem Material im Gegensatz zu den Arbeiten von NOVER und BORSUTZKY 1963-1973 (1977) und AMMANN1930-1954 (1962) gegeben. Ausgenommen sind dabei allerdings die sehr wenigen Eviszerationen, die in dieser Zeit in Frankfurt durchgeführt wurden. Sie wurden nicht berücksichtigt, da hierbei keine der Untersuchung vollständiger Bulbi vergleichbaren Histologiebefunde zu erheben sind (AMMANN1962). Die Arbeiten von NOVER und BORSUTZKY (1977), AMMANN(1962) und OLURIN (1973) schließen die Befunde an eviszerierten Augen jedoch ein.

Der Vergleich der eigenen Zahlen mit denen der genannten Arbeiten und dieser untereinander wird jedoch stärker noch durch die mangelnde konsequente Trennung von Enukleationsursachen und Grundkrankheiten, so in den Arbeiten von NOVER und BORSUTZKY (1977), BATTEN (1971), DAVANGER (1970) und OLURIN (1973) erschwert. Hier werden zudem als Enukleationsursachen Begriffe wie "schmerzhaftes blindes Auge", nicht näher erläuterte "Hornhauterkrankungen" und ähnliches eingeführt.
Zum Beispiel werden die Kategorien "Trauma" und "Phthisis" in einer Tabelle nebeneinandergestellt, obwohl ein Trauma

sowohl Grunderkrankung,als auch letzter Anlaß zur Enukleation - bei nicht mehr möglicher chirurgischer Versorgung - sein kann, die Enukleation bei der Grunderkrankung "Trauma" häufig aber wegen Phthisis erfolgt.

Mit geringen Abweichungen folgt diese Studie den Einteilungskriterien von NAUMANN und PORTWICH (1976) und nicht den davon stark abweichenden von NOVER und BORSUTZKY (1977), AMMANN (1962), sowie von BATTEN (1971), DAVANGER (1970) und OLURIN (1973).

Dabei liegt das Gewicht auf der Betrachtung der letzten Enukleationsanlässe, der zu ihnen führenden klinischen Verläufe und ihrer Histopathologie. Erschwert wird die Klassifizierung der Enukleationsaugen, wenn mehrere Grundkrankheiten oder letzte Anlässe zur Enukleation vorliegen.
In diesen Fällen wurde - entsprechend dem Vorgehen AMMANNS (1962) - der für den Patienten bedeutsamste Faktor genannt. Enukleationsursachen in der Reihenfolge ihrer Bedeutsamkeit sind:
1. Malignomverdacht
2. Panophthalmie sowie intraokulare und epibulbäre Entzündungen und Bedrohung des zweiten Auges einschließlich Phthisis mit Reizzustand und/oder Bedrohung des zweiten Auges.
3. Schmerzhaftes Sekundärglaukom
4. Schmerzhafte Phthisis
5. Abkürzung der Behandlung bei aussichtslosen Fällen; akutes Trauma
6. Ausgebrannte Sekundärglaukome und schmerzlose Phthisen mit kosmetischen Indikationen.
Dementsprechend wurde auch diejenige Grundkrankheit ermittelt, die in zeitlichem und kausalem Zusammenhang mit der Entwicklung des irreversiblen Endzustandes eines Auges stand.

Dagegen mußten bei der Betrachtung der klinisch-pathologischen Korrelationen einschließlich Fehldiagnosen und nicht erkannter pathologischer Veränderungen alle Indikationen, ob nach oben genannten Kriterien als Enukleationsursache bezeichnet oder nicht, herangezogen werden.
Beim Vergleich, soweit dieser mit den genannten Arbeiten sinnvoll und möglich ist, fällt auf:
Die Phthisis bulbi ist in unserem Untersuchungsgut mit 29,4% der häufigste klinische Anlaß zur Enukleation und damit wesentlich bedeutsamer als bei den anderen erwähnten Autoren des europäischen und afrikanischen Raumes.

Daraus läßt sich ablesen, daß gegenüber diesen älteren Arbeiten (AMMANN (1962), DAVANGER (1970)) in jüngster Zeit mit den Mitteln der modernen Chirurgie auch schwer geschädigte Augen über lange Zeit erhalten werden, dennnoch aber, wird trotzdem die Enukleation erforderlich, die strengen histopathologischen Kriterien einer Phthisis noch lange nicht erfüllt sein müssen.

Dementsprechend niedrig ist bei unserem Enukleationsmaterial der Anteil der Sekundärglaukome (19,9%) in Folge besserer operativer und medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten.

Erstaunlich oft wird im eigenen Patientengut die Enukleationsursache Entzündung genannt, in 20,5% der Fälle. NAUMANN und PORTWICH (1976) nennen diesen Enukleationsanlaß in 11,2% der Augen, NOVER und BORSUTZKY (1977) in 11,3%.
Die genannten Unterschiede erklären sich daraus, daß die vorliegende Arbeit neben den eitrigen und nicht granulomatösen plasmo-lymphozytären Entzündungen auch die granulomatösen Entzündungen einschließlich des Verdachts auf Sympathische Ophthalmie und Endophthalmitis phakoanaphylactica (Indikation des zweiten Auges) zu dieser Kategorie zählt.

Aus pathologisch-anatomischer Sicht wird die Enukleations-Indikation wegen des zweiten Auges damit um ein mehrfaches zu häufig gestellt, eine Feststellung,die den Kliniker aus Sorge um das letzte Auge kaum beeinflussen wird.

Von 43 Augen mit möglicher,wahrscheinlicher oder sicherer Sympathischer Ophthalmie (AMMANN 1962) oder Endophthalmitis phakoanaphylactica konnte der klinische Verdacht nur in 2 Fällen bestätigt werden.

Betrachtet man die wegen Entzündung enukleierten Augen ohne Sympathische Ophthalmie, Endophthalmitis phako-anaphylactica und Verdachtsfälle, so erkennt man die Fortsetzung der sinkenden Tendenz der Panophthalmie, bei AMMANN (1962) noch 20%,bei uns 11%, bedingt durch verbesserte chirurgische und antibiotische Therapie und bessere Asepsis..
NOVER und BORSUTZKY (1977) sowie NAUMANN und PORTWICH (1976), die mit ihren Untersuchungen bei Panophthalmie ebenfalls bei 11% liegen, machen zu der für den Kliniker heiklen Frage der Indikation des zweiten Auges keine Angaben. Somit ist ein Vergleich nur mit der Arbeit von AMMANN (1962) möglich, der zeigt, daß die Häufigkeit der Indikation des zweiten Auges sinkt. Hierfür ist neben Fortschritten der atraumatischen chirurgischen Therapie wohl auch die Einführung der Corticoidbehandlung verantwortlich.

Die weitere Aufteilung der verschiedenen Grunderkrankungskategorien wird ausschließlich von NAUMANN und PORTWICH (1976) vorgenommen. Wir haben die einzelnen Untergruppen mit den Enukleationsanlässen in Beziehung gebracht.

4.1.1. Mißbildungen

In Abweichung zu NAUMANN und PORTWICH (1976) wurden sämtliche okuläre Mißbildungen als sechste Gruppe bei den Grunderkrankungen zusammengefaßt. Dabei handelt es sich um vererbte, sowie intrauterin und frühkindlich erworbene Mißbildungen und Erkrankungen.
Darunter zählen:
1 Amaurosis congenita Leber
1 Myopia magna
1 Dysplasie des Vorderabschnitts
2 Toxoplasmosen
2 Retinitis coats
2 Retrolentale Fibroplasien

4.1.2. operative Augenerkrankung

Die von NAUMANN und PORTWICH (1976) eingeführte Kategorie der operativen Grunderkrankungen wurde erweitert um 2 Fälle von Probeexzision bzw. Resektion eines intraokularen Tumors. Bei dieser, wie bei der Kategorie Entzündung wurden ausschließlich primäre, idiopathische Erkrankungen einbezogen, nicht aber sekundäre Folgeerkrankungen und Komplikationen anderer Grunderkrankungen. Zum Beispiel wurde eine sekundäre Amotio retinae nach intrakapsulärer Katarakt-Extraktion bei den Katarakten und nicht den Amotiones eingeordnet.

Die geringe Anzahl von operativen Grunderkrankungen, die zur Enukleation führten, bei den Autoren BATTEN (1971), DAVANGER (1970) und OLURIN (1973) von zwischen 3,8% und 5,8%, lassen sich wegen der dort geringen Bedeutung von bulbuserhaltenden Operationen nicht mit den Zahlen von BETTMAN (1963), NAUMANN und PORTWICH (1976) und den eigenen vergleichen. Bei BETTMAN (1963) und NAUMANN und PORTWICH (1976) liegen diese bei 17%, im Frankfurter Untersuchungsgut bei 10%. Dabei sind die einzelnen operativ mit deletärem Resultat ausgegangenen Erkrankungen ganz unterschiedlich häufig vertreten, wahrscheinlich bedingt durch operative Schwerpunkte der verschiedenen Kliniken, und damit sowohl unterschiedliche Häufung einzelner Operationsarten als auch unterschiedliche Erfolgsquoten.
Die Frankfurter Zahlen liegen jeweils in der Mitte zwischen den stark auseinanderweichenden BETTMANS (1963) und NAUMANNS und PORTWICHS (1976). Auffällig dabei aber ist, daß bei Zustand nach Glaukom im Frankfurter Untersuchungsgut Enukleationen viel häufiger wegen Hypotoniesyndromen (Gruppe Entzündung und Phthisis), im Hamburger Untersuchungsgut jedoch eher wegen irreversiblen Hochdrucks (Gruppe Sekundärglaukom) vorgenommen wurde.

4.1.3. Manifestation von Systemerkrankungen

Bei den vorkommenden Systemerkrankungen fällt auf, daß es sich ausschließlich um Gefäß- und Bluterkrankungen, nämlich Thrombosen, Makuladegenerationen, Diabetes und Panzytopenie handelt. Es kommen keine anderen Stoffwechselerkrankungen und Systemerkrankungen, die auf Grund von Komplikationen letztlich zur Enukleation führen, in unserem Enukleationsgut vor. Im Vergleich zu der Arbeit von NAUMANN und PORTWICH (1976) fehlen auch die Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

4.1.4. Trauma

Auch bei der Analyse der Enukleationen wegen Trauma zeigt sich, wie wichtig die Trennung zwischen Grundkrankheit und letzter Enukleationsursache ist:
Erfolgt die Entfernung des Auges wegen des Traumas alleine, so handelt es sich um die primäre Entfernung schwerstverletzter Augen; erfolgt sie wegen des anderen letzten Anlasses bei Zustand nach Trauma, so sind Sekundärglaukom, Entzündung und anderes letzte Ursachen.
Von den eigenen 144 posttraumatischen Enukleationen wurden 17 (11,8%) am ersten Tag der Behandlung enukleiert. Dieser Anteil liegt niedriger als der mit ca. 20% in den schon älteren Arbeiten von DODEN (1963) und HOLLAND (1964) angegebene und entspricht den Arbeiten von NOVER und BORSUTZKY (1977), der ebenfalls bei 11,9% der verletzten Augen am ersten Tag entfernen mußte.
Der Rückgang des Anteils von Sofortenukleationen geht mit einem entsprechenden Anstieg von Spätenukleationen einher, der im eigenen Untersuchungsgut mit 64,6% (nach dem ersten Monat) und im Mainzer Krankengut mit 75,4% den weitaus größten Anteil ausmacht, während DODEN (1963) diesen Anteil noch mit 2-3%, HOLLAND (1964) ihn mit 28,4% angibt. Nicht vergleichbar mit diesem, den europäischen Standard der posttraumatischen Behandlung wiederspiegelnden Zahlen, sind die der afrikanischen Autoren (DAVANGER 1970, OLURIN 1973).
Die Analyse des Ausmaßes der Bulbusverletzung zeigt enge Parallelen zum weiteren Schicksal des Auges, soweit dieses vom Augenpathologen verfolgt werden kann.
Die weniger schweren Verletzungen (nur Perforationen der Hornhaut) führten in aller Regel, wenn überhaupt, dann erst später zur Enukleation; zur Sofortenukleation gelangten fast ausschließlich schwere kombinierte Hornhaut - Lederhaut - oder schwere Lederhaut-Verletzungen.
Den genannten Arbeiten ist - parallel den Veränderungen des Enukleationszeitraumes - eine Veränderung der letzten

Anlässe zur Enukleation ablesbar.
Während bei HOLLAND (1964), dessen Anteil an Sofort- und Frühenukleationen noch wesentlich höher lag, Infektionen, sowie Reizzustände und Gefahr der Sympathischen Ophthalmie die weitaus häufigsten Enukleationsursachen waren, liegt dieser Anteil in der neueren Arbeit von NAUMANN und PORTWICH (1976) und im eigenen Krankengut entsprechend dem rückläufigen Anteil der Frühenukleationen im ersten Monat nach Trauma viel niedriger.

Mit dem prozentualen Anwachsen der Spätenukleationen sind hier Sekundärglaukom und Phthisis bulbi als nicht mehr therapierbarer Endzustand als Enukleationsursachen in den Vordergrund getreten. Der im eigenen Untersuchungsgut relativ hohe Anteil der Enukleationen wegen Entzündung ist der in der Arbeit von NAUMANN und PORTWICH (1976) genannten Zahl, wie an anderer Stelle ausführlich besprochen, nicht vergleichbar, da in der eigenen Untersuchung der Verdacht auf Sympathische Ophthalmie hier eingeordnet wurde, NAUMANN die Fälle unter "sonstiges" rubriziert. Die genannte Entwicklung zeigt eindrucksvoll Bemühen und Fähigkeit der modernen Traumatologie in der Augenheilkunde, ein verletztes Auge zu erhalten, wenngleich heute offenbar in vielen Fällen das endgültige Schicksal eines verletzten Auges erst Monate nach dem Trauma definitiv beurteilt werden kann.

Wie sehr diese Entwicklung ein Vorteil für den betroffenen Patienten ist, kann nur aus klinischen Studien, nicht aus dem vorliegenden Material und aus histopathologischer Sicht beurteilt werden.

4.1.5. Malignom

Die Häufigkeit der malignen Tumoren im histopathologischen Untersuchungsgut liegt in vergleichbaren neueren Arbeiten zwischen 20% und 30%. NAUMANN und PORTWICH (1976) 28,1%, NOVER und BORSUTZKY (1977) 30,6%, eigene Fälle 22,5%.
Das Spektrum vorkommender Tumoren erwies sich jedoch als sehr unterschiedlich: während außer einem malignen epibulbären Tumor die eigenen Fälle ausschließlich maligne Melanome waren, fanden NAUMANN und PORTWICH (1976) und AMMANN (1962) jeweils auch nicht selten Retinoblastome, selten Orbita-Tumoren und Metastasen.

Bei den Retinoblastomen kommt hierin eine Spezialisierung der Augenkliniken zum Ausdruck mit der Folge, daß Retinoblastomkinder aus vielen Kliniken. so auch aus Frankfurt, an ein spezialisiertes Zentrum geschickt werden (insbesondere Universitäts-Augenklinik Essen).

Einen völligen Kontrast zu den genannten Zahlen zeigen die der afrikanischen Autoren, da bei der farbigen Bevölkerung maligne Melanome fast nicht vorkommen, niedrig ist auch der Anteil bei BATTEN (Jerusalem)(1971).

Tab. 4.1.5 Literaturvergleich Malignom

| | ANMANN (1962) | NOVER et al. (1977) | NAUMANN et al. (1978) FRANKFURT (1981) |
|---|---|---|---|
| Malignom verdächtig/ Gesamtentnahmeindikationszahl | 15,0 % | 30,6 % | 21,5 % 22,4 % |
| Malignom (histologisch gesichert)/ Gesamtentnahmeindikationszahl | 13,4 % | | 20,1 % 22,5 % |
| nicht bestätigter Malignomverdacht/ Ges. wegen Malignomverdacht | 6,5 % | 6,0 % | 9,8 % 6,7 % |
| nicht erkanntes Malignom/ Malignom (histologisch gesichert) | 11,5 % | 8,3 % | 10,0 % 4,1 % |

4.1.6. Entzündung

Große regionale Unterschiede zeigt der Anteil der wegen Entzündung als Grundkrankheit enukleierten Augen: Während dieser bei den afrikanischen Autoren 1/4 bzw. 1/3 der Fälle ausmacht, fanden NAUMANN und PORTWICH (1976) 7,1%, NOVER und BORSUTZKY (1977) 11,3% Enukleationen nach Entzündung. Eigenes Untersuchungsgut 7,9%.

Naturgemäß spielt die Hornhaut als Eintrittspforte für Entzündungserreger eine überragende Rolle (NAUMANN und PORTWICH (1976), BETTMAN (1963)). 64% der Entzündungen begann als Hornhautentzündung, dabei stehen herpetische Keratiden, in zweiter Linie bakterielle Ulzera ganz im Vordergrund.
Wesentlich niedriger ist der Anteil der chronischen Uveitiden; Endophthalmitiden und Panophthalmitiden sind sehr selten, mögen aber zum Beispiel im Rahmen der Intensivmedizin trotz moderner chirurgischer Therapieversuche (Vitrektomie) in Zukunft größeres Gewicht erhalten.
Bei den letzten Enukleationsursachen ergibt sich wieder die auch bei den Traumen beobachtete Diskrepanz zwischen den Beobachtungen NAUMANNS und PORTWICHS (1976) - Enukleation überwiegend wegen Sekundärglaukom - und den eigenen - Enukleation eher wegen Phthisis bulbi und nicht beherrschbarer Entzündung.

## 4.2. zur klinisch pathologischen Korrelation

### 4.2.1. Entzündung

Gegenstand von kontroversen Diskussionen in der Literatur war die "Enukleationsindikation des zweiten Auges", also die Enukleation wegen Sympathischer Ophthalmie oder Ophthalmieverdacht, in seltenen Fällen auch wegen Endophthalmitis phakoanaphylactica.
Unbestritten ist die Seltenheit der Sympathischen Ophthalmie seit Beginn der Antibiotika- und Cortison-Ära und der Einführung mikrochirurgischer Operationsmethoden. AMMANN (1962) fand in seiner umfassenden Untersuchung, die die Zeit von 1930-1954 berücksichtigt, unter 161 wegen Sympathischer Ophthalmie (25%) enukleierten Augen immerhin noch ca. 15% klinisch(!) sichere Ophthalmitiden, NOVER und BORSUTZKY (1977) sahen dagegen unter 379 Enukleationen lediglich 9-mal (2,4%) eine Indikation des zweiten Auges. HOLLAND (1964) teilt die Zahl von 6 histologisch gesicherten Sympathischen Ophthalmien bei 148 posttraumatischen Enukleationen mit (0,7%). Dagegen liegt die Rate der nachgewiesenen Sympathischen Ophthalmien im eigenen Untersuchungsgut mit 1 Fall auf 317 Enukleationen, davon 144 posttraumatische, niedriger und entspricht etwa der von KRAUS-MACKIW und MÖLLER-RUCHHOLTZ (1980) angegebenen Frequenz.
Keine Auskunft geben jedoch die zitierten Arbeiten über die Rate der nicht bestätigten Ophthalmie-Verdachtsfälle - im eigenen Krankheitsgut unter den wegen dieser Hauptenukleationsursache entfernten Bulbi 40 Fälle!
Erwähnung findet ebensowenig die von der Sympathischen Ophthalmie mit ihren Manifestationen in der posterioren Uvea unterschiedene Endophthalmitis phakoanaphylactica, die im eigenen Untersuchungsgut 3-mal nachgewiesen wurde (vgl. KRAUS-MACKIW und MÖLLER-RUCHHOLTZ (1980)).
V. DOMARUS et.al. (1975) betont in Übereinstimmung mit

den eigenen Zahlen, daß dieses Krankheitsbild klinisch überwiegend nicht bzw. fehldiagnostiziert wird.

Deutlich wird der therapeutische Fortschritt, betrachtet man die Häufigkeit der Enukleationen wegen Entzündung:
Während in der Zusammenstellung von AMMAN (1962) noch über 21,4% Panophthalmien als Enukleationsursache in den Jahren 1930-1934 berichtet, finden sich in den neueren Zusammenstellungen übereinstimmend um 11% Enukleationen wegen Entzündung: NOVER und BORSUTZKY (1977) 1963-1973 11,3%, NAUMANN und PORTWICH (1976) 1969-1974 11,2%, eigene Zahlen, unter Herausnahme der Fälle von Sypathische-Opthalmie-Verdacht (entsprechend den anderen Arbeiten) 11%.

Während die Zahlen von NOVER und BORSUTZKY (1977) nur bedingt vergleichbar sind, da nicht genau beschrieben wird, ob sekundäre (zum Beispiel postoperative Entzündungen) oder primäre Entzündungen gemeint sind, handelt es sich bei den genannten Zahlen von NAUMANN und PORTWICH (1976) und den eigenen um diejenigen Enukleationen, die wegen Entzündung als letzter klinische Anlaß durchgeführt wurden. Bei diesen Augen sind exogene Panophthalmitiden und Endophthalmitiden, die sich klinisch und histopathologisch übereinstimmend nachweisen lassen, die überwiegenden Entzündungsformen.

Keine Rolle dagegen spielen lympho- und plasmozytäre Entzündungen der Uvea, sowie Skleritiden ohne Erregernachweis.

Umgekehrt verhält es sich bei Augen, die mit Rücksicht auf das letzte Auge enukleiert wurden: hier erlangen die nicht eitrigen und nicht granulomatösen Entzündungsformen, die zusammen mit klinischen Symptomen wie Präzipitate in der Vorderkammer bzw. Reizzustand desselben Auges und Blendung, Akkomodationsschwäche und

Zellen in der Vorderkammer des anderen Auges vom Klinker schon für eine bestehende sympathische Ophthalmie gehalten werden können, entscheidende Bedeutung.

Die schweren granulozytären zur Enukleation führenden Entzündungen gehen häufig von Traumen aus. Noch in den Jahren zwischen 1950 und 1963 lag die Rate der wegen Entzündung/Reizzustand notwendigen posttraumatischen Enukleationen bei ungefähr 50% (HOLLAND), im eigenen Untersuchungsgut, wohl auf Grund der Fortschritte der chirurgischen und antibiotischen Versorgung, unter 30%. Neuere Entwicklungen der Ophthalmochirurgie lassen ein weiteres Absinken dieser Rate erwarten.

Bemerkenswert ist, daß im eigenen histologischen Untersuchungsgut nur ein Fall einer mykotischen Enophthalmitis nachgewiesen wurde (Aspergillose).

4.2.2. Phthisis

Die Phthisis bulbi bezeichnet den desolaten, funktionslosen Endzustand eines Auges, der nach der eigenen Untersuchung und der anderer Arbeiten (STEFANI 1980, NAUMANN und PORTWICH 1976) im Gefolge schwerer Augentraumen am häufigsten (70%), seltener jedoch auch nach Augenoperationen (14%), schweren Entzündungen (9%), Mißbildungen (6%) und Systemerkrankungen (1%) auftreten kann. Dabei umfaßt der klinische Phthtisisbegriff unscharf alle mehr oder weniger verkleinert erscheinenden hypotonen Augen, die pathologisch-anatomisch nach der Bezeichnung von HOGAN und ZIMMERMANN (1962), YANOFF und FINE (1975), sowie NAUMANN (1980) unter die Kategorien "Atrophia bulbi ohne Schrumpfung/mit Schrumpfung, ohne Desorganisation/mit Desorganisation" subsummiert werden. Nur die schwerste Stufe der genannten Begriffsskala, nämlich die Atrophie mit Schrumpfung und Desorganisation verbunden mit Proliferation des retinalen Pigmentepithels, überschießender Basalmembranbildung, Verkalkung, Verknöcherung und retinaler Gliose wird mit dem ophthalmopathologischen Begriff der Phthisis belegt (NAUMANN 1980). So weisen die unter der klinischen Diagnose "Phthisis" enukleierten Augen überwiegend nicht die histologischen Zeichen der Phthisis, sondern die der persistierenden Hypotonie (VÖLCKER und GIßLER 1980) auf:
Hier finden sich Veränderungen der Hornhaut (starre Bowmann-Falten, Ödem), der Vorderkammer (eiweißreiches Exsudat), des Ziliarkörpers und der Iris (Ödem), der Linse (Cataracta complicata), der Netzhaut (Ödem, exsudative Amotio, zystoide Degeneration), des Sehnerven (Stauungspapille e vacuo) und der Aderhaut (Chorioidalamotio), im Spätstadium verbunden mit beginnenden Proliferationszeichen (Rubeosis iridis, periretinale Proliferation und Membranbildung im Kammerwinkel, retrocorneal u.a.), die schließlich den Übergang in Phthisis als "floride proliferative Reaktion" (STEFANI 1980) anzeigen. Vor diesem Hintergrund

stellt NAUMANN wenige klinische Begriffe (Hornhaut-Durchmesser, Katarakt, rezidivierende Schmerzen) den genannten histopathologischen Stadien gegenüber; AMMANN (1962) erwähnt die klinischen Symptome bei Phthisis (Schmerzen in gut 1/3, keine Schmerzen in 22%, Reizzustand in 26% und Gefahr der Sympathischen Ophthalmie in 11% der Fälle, was sich von unseren Ergebnissen nicht wesentlich unterscheidet); STEFANI (1980) schlägt eine 4 Stadien umfassende Einteilung klinischer "Phthisen" vor.

Wie auch unsere Untersuchung zeigt, gelingt eine gute Korrelation des klinischen Schweregrades eines phthisischen Prozesses mit dem tatsächlichen Grad pathologischer Bulbusveränderung nicht. Jedoch sind aus der unter 3.3.2. beschriebenen eigenen Gegenüberstellung, die sich pragmatisch an den am leichtesten erkennbaren Bulbusveränderungen orientiert, im Vergleich zu den Arbeiten von STEFANI (1980) und NAUMANN (1980) interessante Aufschlüsse zu gewinnen:

1. Das Vorhandensein eines Reizzustandes oder das Auftreten von Schmerzen lassen nicht auf tatsächliches Vorliegen einer Atrophia bulbi mit Desorganisation schließen.
2. Die klinisch leicht sichtbaren Zeichen einer Bulbus- und Hornhaut-Schrumpfung müssen nicht unbedingt mit einer ausgeprägten Atrophie aller Augenstrukturen verknüpft sein. Bestätigt wird die Beobachtung, daß eine Schrumpfung unter 16 mm im Durchmesser die Zunahme von proliferativen und metaplastischen Erscheinungen wahrscheinlicher macht.
3. NAUMANN (1980) teilt die enukleierten Augen (außer denen wegen akuten Traumas und Malignomen) in chronisch hypo- bzw. hypertone Bulbi ein. Dabei zählt er die Phthisis zur Gruppe der hypotonen Bulbi.

Unserer Erfahrung nach kann ein funktionsloser, geschrumpfter Bulbus mit allen sonstigen klinischen Zeichen einer Atrophia bulbi/Phthisis bulbi trotzdem hyperton sein. In diesen Fällen finden sich nach Art und Verteilung die histologischen Merkmale wie bei den typischen hypotonen Bulbi.

4.2.3. Skundärglaukom

In Kapitel 3.3.3. dieser Studie werden histologische Befunde an wegen Sekundärglaukom als letztem Anlaß enukleierten Augen klinischen Diagnosen und Befunden gegenübergestellt, sofern ein Zusammenhang mit der Glaukomgenese besteht. Nicht berücksichtigt werden morphologische Befunde, die lediglich sekundäre Druckwirkungen (unter anderem an Netzhaut und Sehnervenkopf) beschreiben.

Andere Autoren haben unseres Wissens nach die gestellte Frage nach Obereinstimmung und/oder Diskrepanz klinischer und histologischer Befunde nicht bearbeitet. Wegen mangelnder Vergleichsmöglichkeiten sollen daher über die Darstellung in Abschnitt 3.3.3. hinaus nur noch einige allgemeine Gesichtspunkte betont werden:
1. Die hohe Obereinstimmung von klinischer Diagnose und histologischen Befunden beim Sekundärglaukom läßt sich erklären durch die direkte Einsehbarkeit der entscheidenden Region des Auges, des Kammerwinkels, sofern nicht ausgedehnte Medientrübungen vorliegen.
2. Der histologische Befund Sekundärglaukom anhand einiger Schnitte kann dennoch nicht direkt mit dem Ausmaß der Drucksteigerung korreliert werden, da einerseits nicht Serienschnitte beurteilt werden - regional begrenzte Kammerwinkelbefunde könnten ausgelassen werden -, und andererseits kann der ebenfalls entscheidende Faktor Sekretionsleistung histologisch gar nicht beurteilt werden.
3. Gute Obereinstimmung zwischen klinischer Diagnose und morphologischem Befund besteht vor allem bei den hämorrhagischen Glaukomen.
4. Das Vorliegen der histologischen Hauptdiagnose Sekundärglaukom muß nicht heißen, daß nicht für Offenwinkelglaukome charakteristische Befunde zusätzlich vorlägen. Ober die Wirksamkeit des einzelnen pathogenetischen Mechanismus ist von ophthalmo-pathologischer Seite ein

Urteil nicht immer leicht zu fällen.
5. Nur bei 3 von 87 Augen mit erhöhtem Druck wurde kein histologisches Merkmal gefunden, das einen Zusammenhang mit der Glaukomgenese haben könnte.
6. 11% der histologisch vorliegenden Malignome haben zusätzlich ein Sekundärglaukom, wobei selten direkt eine Tumorinfiltration zu erkennen ist. Bei Sekundärglaukomen unbekannter Ursache sollte also immer auch an einen Tumor gedacht werden.
7. Auffällig ist wiederum der gegenüber den Zahlen von NAUMANN und PORTWICH (1976) und NOVER und BORSUTZKY (1977) deutlich niedrigere Anteil von Sekundärglaukomen als Enukleationsursache, besonders bei den traumatisierten Augen. Dies wurde in anderem Zusammenhang bereits erörtert. Hierdurch erhalten die hämorrhagischen Sekundärglaukome nach Allgemein-Erkrankungen ein anteilmäßig größeres Gewicht.

4.2.4. Verdacht auf Malignom

Bei dem Vergleich der Arbeiten von NAUMANN, VÖLCKER, NAUMANN und PORTWICH (1976), AMMANN (1962), NOVER und BORSUTZKY (1977) mit den eigenen Zahlen fallen Unterschiede auf bei dem Anteil der klinischen Diagnose Malignom an den Enukleationen, bei der Häufigkeit der einzelnen im Auge vorkommenden Malignomtypen, wie auch bei den Fehldiagnosen, die nach AMMANN (1962) in drei verschiedenen Formen vorkommen können:
1. Malignom als histologische Oberraschung
2. histologisch nicht bestätigtes Malignom
3. fehlerhafte Artdiagnose des Malignoms.

1. Der Anteil der klinisch angenommenen Malignome, also einschließlich (falsch positiver) Fehldiagnosen schwankt zwischen 15% bei AMMANN (1962) und 30,6% bei NOVER und BORSUTZKY (1977). Die eigene Zahl (23,4%) liegt mit der von NAUMANN und PORTWICH (1976) (27,5%) in der Mitte.
2. Ebenso differieren die Zahlen der histologisch diagnostizierten Malignome ungeachtet ihrer klinischen Enukleationsanlässe. (Nur bei NAUMANN und PORTWICH (1976), die den Begriff der Grunderkrankung geprägt haben, liegt diese eindeutig vor, aus den anderen Arbeiten erhält man nur durch Umrechnung eine vergleichbare Zahl).
Eigen 22,5%
NAUMANN und PORTWICH (1976) 28,1%
AMMANN (1962) 13,4%
NOVER und BORSUTZKY (1977) 30,6%
3. Die niedrigen Zahlen bei AMMANN (1962) und den anderen außereuropäischen Autoren, die im übrigen zur Diskussion der Malignome nicht weiter herangezogen werden sollen, liegen einmal in dem kleinen Einzugsgebiet der Baseler Klinik während des Krieges (AMMANN (1962)), der geringeren Lebenserwartung (NOVER und BORSUTZKY (1977)), den schlechteren diagnostischen Hilfsmitteln und bei den afrikanischen Statistiken in rassischen Unterschieden (fast völliges

Fehlen der malignen Melanome) und dem Oberwiegen von akuten Traumen als Enukleationsursache, wie bereits an anderer Stelle erörtert wurde.

Die eigene relativ niedrige Zahl von 23,4% mag allerdings auch der Auffassung NOVERS widersprechen, es gebe eine kontinuierliche Steigerung der Enukleationen wegen Malignomen.

Vielmehr muß auch hier die verbesserte Behandlungsmöglichkeit durch Resektion von Iris und Ziliarkörpermelanomen (siehe 1 Fall von fehlendem Tumornachweis nach Resektion) sowie durch Lichtkoagulation nach MEYER-SCHWICKERATH (NAUMANN (1980)), als ein Grund für die nicht weiter zunehmende Zahl der Enukleationen wegen Malignomen angesehen werden.

4. Nur durch Umrechnung der verschiedenen Ergebnisse gelingen vergleichende Angaben über die Häufigkeit von Fehldiagnosen der 3 genannten Arten im Literaturvergleich.
a. Die Zahl der nicht erkannten malignen Melanome im Enukleationsgut bei Enukleation aus anderen Indikationen wie Sekundärglaukom und Enophthalmitiden (AMMANN (1962), VÖLCKER (1976)) liegt zwischen 11,5% (AMMANN (1962)) und 4,1% (Frankfurt).
b. Wegen Tumorverdacht unnötig enukleierte Bulbi machen an der Gesamtzahl der wegen Tumor enukleierten Bulbi zwischen 16,5% (AMMANN (1962)) und 6% (NOVER (1977)) aus. Die von NOVER angegebene Zahl entspricht dabei etwa der aus Frankfurt (6,7%). Die Fehldiagnose Malignom kam dabei im eigenen Enukleationsgut zustande durch eine disziforme Makuladegeneration mit Pseudotumorbildung, eine Amotio chorioidei bei persistierender Hypotonie, eine Retinopathia proliferans diabetica und einen Fall mit ausgedehnten Netzhaut-Aderhaut-Narben, alten Blutungen und tumorähnlichem Echobefund.
c. Eine falsche Artdiagnose bei vorliegendem Tumor ergab sich bei uns in einem Fall eines Hämangioms der Aderhaut.

5. Zur besseren Vermeidung der histologischen Überraschungsdiagnose Malignom geben VÖLCKER (1976)/NAUMANN (1980) und AMMANN (1962) klinische Zeichen an, die mit größerer Wahrscheinlichkeit auf ein verstecktes malignes Melanom hinweisen, insbesondere das unklare Sekundärglaukom mit trüben Medien. So fanden wir bei 8 von 69 histologisch diagnostizierten Malignomen ein Sekundärglaukom, weit seltener also, als REESE (1963) und DUKE-ELDER (1966) angeben. Dabei war unter den Sekundärglaukomen bei intraokularem Tumor lediglich ein Offenwinkelglaukom zu finden, in allen anderen Fällen bestanden Winkelblockmechanismen. In Übereinstimmung mit anderen Autoren steht, daß die klinisch unerwarteten Malignome unserer Studie stets hyperton waren (DAVIES (1963)), sowie deren Häufigkeit von ca. 5% unter allen Sekundärglaukomen.

## 5. Zusammenfassung

Von 317 enukleierten Bulbi werden die makropathologischen und histopathologischen Befunde erhoben und den klinischen und anamnestischen Daten gegenübergestellt.

5.1. Grundkrankheiten, die zur Enukleation führten, waren mit abnehmender Häufigkeit Trauma, Malignom, operative Erkrankungen, Systemerkrankungen, Entzündungen und Mißbildungen einschließlich kongenitaler Erkrankungen.

5.2. Letzte Anlässe zur Enukleation waren,ebenfalls in abnehmender Häufigkeit, Phthisis, Malignomverdacht, Entzündung, Sekundärglaukom und akutes Trauma (primäre Enukleation).

5.3. Die einzelnen histologischen Befunde an Augen,die [illegible] wegen Entzündung, Phthisis, Sekundärglaukom, akutem Trauma und Malignomverdacht enukleiert wurden, werden erhoben. Bei 5 von 74 Augen mit Malignomverdacht ist ein Tumor nicht nachweisbar.

5.4. Die klinisch diagnostizierten Entzündungstypen werden den histologisch definierten Entzündungstypen gegenübergestellt. Die zur "Indikation wegen des zweiten Auges" führende Enukleationsursache "Gefahr oder Prophylaxe der Sympathischen Ophthalmie", kam unter 41 klinischen Verdachtsfällen lediglich einmal, "Verdacht auf Endophthalmitis phakoanaphylactica" unter zwei klinischen Verdachtsfällen einmal vor.

5.5. Bei den wegen der klinischen Diagnose Phthisis entfernten Bulbi korreliert die klinische Beschreibung der Schwere des Krankheitsbildes nur ungenau mit der Ausprägung der histologischen Atrophie- und Proliferations-/Metaplasiezeichen. Nur ausnahmsweise bestand jedoch eine echte Phthisis nach histologischen Kriterien.

5.6. Die klinische Verdachtsdiagnose malignes Melanom kann überwiegend bestätigt werden. Daneben finden sich aber drei unerwartete maligne Tumoren im Sektionsgut.

5.7. Die wegen Sekundärglaukom als hauptsächliche oder Nebenenukleationsursache entfernten Bulbi zeigen ganz überwiegend einen für sekundären Winkelblock typischen histopathologischen Befund.

## 6. Anhang

Tab. 6.1.

Zuordnung der in den Histologie-Befundberichten erwähnten Einzelheiten zu Hauptbegriffen

Tab. 6.2.

Histologiebefunde bei den verschiedenen Enukleationsursachen

6.2.1. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Entzündung
6.2.2. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Phthisis
6.2.3. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Sekundärglaukom
6.2.4. Histologiebefunde bei Enukleationsursache akutes Trauma
6.4.5. Histologiebefunde bei Enukleationsursache Verdacht auf malignen Tumor

3.2. Zuordnung der vorkommenden histologischen Einzelbefunde zu den verwendeten histologischen Hauptbegriffen

I. HORNHAUT

Degeneration Epithel
  Epithelverdünnung, bandförmige Degeneration, Kalkeinlagerung, basophile Tüpfelung, Pannus

Degeneration Stroma
  Stromaverdünnung, Arcus senilis, Arcus lipoides, lipoide Degeneration, sphäroidale Degeneration, keratinoide Degeneration, basophile Stromadegeneration, sekundäre Lipidkeratopathie, Nervenhypertrophie

Degeneration Endothel
  Endothelverdünnung, Staphylom, Keratokonus, vakuolige Degeneration, granuläres Endothelzytoplasma

Entzündung, nicht ulzerierend
  Keratitis (Lymphozyten, PMK-Leukozyten, Makrophagen) Fremdkörpergranulom

Entzündung, ulzerierend
  Ulcus, Erosio, Descemetocele

Perforation
  Hornhautstruktur-Unterbrechungen, Epitheleinlagerung, Strukturduplikaturen

Narbe
  vaskularisierte bzw. nicht vaskularisierte Narbe, Macula, nummuläre Narbe, Leukom, unregelmäßiges Epithel und Stroma, Wundheilung und Duplikatur der Descement-Membran, Epidermalisation

Ödem Epithel
  Ödem, Keratopathia bullosa, blasiges Epithel

Ödem Stroma
  Hornhautquellung, aufgelockertes Stroma

Ödem Endothel
  Endothelquellung

Vaskularisation
  vaskularisierte Narbe, retrocorneale Membran, Pannus

Pigmentierung
  Hämatocornea, positive Eisenfärbung, Pigmenteinlagerung in Epithel, Stroma, Endothel und an Hornhautrückfläche
Hypertrophie
  Hornhautverdickung, Megalocornea, Verdickung einzelner Hornhautstrukturen
Nekrose
Falten
Metaplasie
  Epidermalisation

II. LEDERHAUT
Degeneration
  Lederhautverdünnung, Staphylom, Zyste, senile Elastose
Entzündung
  Skleritis, Episkleritis, (Lymphozyten) Fremdkörpergranulom
Perforation
  Lederhaut-Strukturunterbrechungen, Epitheleinlagerung, Fistel
Narbe
  Narbe, unregelmäßiges Stroma
Nekrose
Metaplasie
  Verknöcherung
Anaplasie sekundär
  Tumordurchbruch
Hypertrophie
  Lederhautverdickung, Episkleraverdickung

III. VORDERKAMMER und KAMMERWINKEL
-makroskopisch erkennbarer Block
Pupillarblock
  Secclusio- und Occlusio pupillae, Iris bombée,
  hintere Synechie
Ziliolenticulärer Block
  Linsenvorfall, Linsenquellung
Ziliovitrealer Block
  Glaskörpersynechie, Glaskörpervorfall
Anaplasie
  Tumor im Kammerwinkel, im Trabekelwerk
Goniosynechie
  im Kammerwinkel anliegende Iris
-mikroskopisch erkennbarer Block
Zellen im Kammerwinkel
  pigmentierte Makrophagen, Erythrozyten
Amorphes Material
  Glaskörper-, Linsen-, Linsenkapselreste, PAS-positive
  Membran, PAS-positives Material
PAS-positives Exsudat
Trabekelverschluß
  Trabekel sklerosiert, obliteriert, hyalinisiert,
  pigmentiert, vernarbt
Epithel-, Endothel-, Descement-Auskleidung
-Kammerwinkel-Strukturveränderungen
Pseudo-Kammerwinkel
  Kammerwinkel zerstört, Struktur-Verlust, fibröse
  Organisation, Gefäß-Bindegewebe im Kammerwinkel
  (Retrocorneale Membran, Rubeosis Iridis)
Kammerwinkel-Rezession, Kontusions-Deformität
-Vorderkammer-Tiefe
  tief
  flach
  aufgehoben
vordere Synechie
Entzündungszellen
  Hypopyon, Hornhautrückflächen-Beschläge, Descement-
  Beschläge, Pigmentation der Hornhautrückfläche
Erythrozyten
  Hyphäma, Blutungsrest

IV. LINSE

Aphakie

Ortsveränderung

Luxation in Glaskörper, Pupillarbereich, Vorderkammer
Linsenreste (PAS-positive Membran etc.) im Glaskörper, Ziliarkörper, Pupillarbereich, Irisrückfläche und -vorderfläche, Iris, Vorderkammer

Verletzung

Cataracta traumatica, hintere Kontusionsrosette, Linsenreste (PAS-positive Membran, PAS-positives Material, Kapselreste), Siderosis lentis

Proliferation von Epithel und Fasern bei intakter Kapsel

Cataracta complicata, Proliferation Linsenepithel auf Linsenrückfläche, fibröse Metaplasie, Wedelzellen, Kapselverdickung, vorderer Kapselstar, vorderer Polstar, subkapsuläre Trübung

Proliferation von Epithel und Fasern bei defekter Kapsel

Cataracta secundaria, Ringstar

Degeneration von Epithel und Fasern

Cataracta matura, hypermatura, calcarea, intumescens, rubra brunescens, Kernsklerose, Linsenquellung, Morgagni-Kugeln, hintere Schalentrübung

Metaplasie

fibröse Metaplasie

Entzündung diffus

Phakolyse, pigmentierte Makrophagen

Entzündung granulomatös

Endophthalmitis phakoanaphylactica (Lymphozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen)

Vaskularisation

Neovaskularisation Linsenvorderfläche, Gefäßeinsprossung Linsenrückfläche, Gefäß-Bindegewebe Linsenvorder- und -rückfläche

V. GLASKÖRPER
Degeneration
  hintere Glaskörperabhebung, Zysten, Destruktion,
  Verkalkung
Zelluläre Infiltration Entzündungszellen diffus
  Endophthalmitis, Glaskörperabszeß
  (Lymphozyten, Plasmazellen, PMK-Leukozyten, Makrophagen)
Zelluläre Infiltration Entzündungszellen granulomatös
  Mykotische Endophthalmitis
  (Lymphozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen)
Zelluläre Infiltration Blutung
Zelluläre Infiltration Tumor
Proliferation von Gefäßen
  Gefäßeinsprossung
Proliferation von Bindegewebe
  Stränge, Verschwartung, Traktion
  retrolentale Fibroplasie
Ortsveränderung
  Glaskörper in Vorderkammer, an Hornhautrückfläche
Verlust
Fremdkörper
Metaplasie
  Verknöcherung intraokulär

VI. IRIS, ZILIARKÖRPER, ADERHAUT
Degeneration
I  Stroma verwaschen, vakuolige Degeneration Pigmentepithel
ZK Hyalinisierung und Fibrose, Verkalkung zyklitischer
   Membranen
AH Narben, Verkalkung
Entzündung diffus
I  Iridozyklitis, Hyperämie, (Lymphozyten, Plasmazellen)
ZK Iridozyklitis, Exsudation, (PMK-Leukozyten, Monozyten,
   Histiozyten)
AH Chorioretinitis, Hyperämie, Ödem, (Leukozyten,
   Plasmazellen, Makrophagen)

Entzündung granulomatös
Iridozyklitis und Chorioretinitis granulomatös
Verletzung
I Aniridie partiell und total, Saumdefekt, Risse, Zerstörung Pigmentepithel
ZK Fehlen und Reste des Ziliarkörpers
AH Reste der Aderhaut
Ortsveränderung
I Dialyse, Luxation, Prolaps
ZK Amotio, Prolaps
AH Amotio, Verlagerung in Lederhaut
Nekrose
I Nekrose von Iris und Pigmentepithel
ZK
AH
Proliferation von Gefäß-Bindegewebe
I Rubeosis iridis, Gefäß-Bindegewebe zwischen Iris und ZK
ZK zyklitische Membran, Gefäß-Bindegewebe zwischen I und ZK
AH organisierte Blutung
Proliferation von Epithel
I
ZK Proliferation von pigmentiertem und nicht pigmentiertem Ziliarepithel, Ringschwiele
AH
Atrophie
I Saumatrophie, Pigmentblattatrophie
ZK Atrophie
AH Atrophie, atrophische Narbe
Metaplasie
I
ZK Verknöcherung zyklitischer Membranen
AH Verknöcherung
Neoplasie, benigne, melanozytär
I Naevus
ZK
AH Naevus
Neoplasie, maligne, melanozytär
I Malignes Melanom

Neoplasie, nicht melanozytär
I
ZK benignes Epitheliom, Adenom nicht pigmentiertes Ziliarepithel
AH Hämangiom
Blutung
I Blutung, Einblutung
ZK Blutung
AH Blutung, expulsive Blutung, hämorrhagische Blutung
Gefäßerkrankung
I Iridopathia diabetica
ZK
AH Mikroaneurysmen, Teleangiektasien
Hypertrophie
I
ZK
AH Verdickung

VII. NETZHAUT
Falten
Nekrose
Atrophie
gliöse Atrophie, Ganglien-Atrophie, atrophische Narbe, Verminderung der verschiedenen Zelltypen
Degeneration
Verdünnung, Zyste, zystoide Degeneration, Drusen, verwaschene Struktur, Retinochisis, Narben, Rezeptorendegeneration, Verkalkung, Pflastersteindegeneration
Degeneration, Amotio-Vorstufen
disciforme Läsion, Foramen, Hufeisenriß, äquatoriale Degeneration
Degeneration, Amotio retinae
Dystrophie
Retinopathia pigmentosa und sclopetaria
Gefäßerkrankung
Retinopathia diabetica, hämorrhagischer Infarkt, Mikroaneurysmen, Gefäßverdickung

Blutung
  Hämorrhagien, hämorrhagische Chorioretinitis
Proliferation von Gefäß-Bindegewebe
  Retinopathia proliferans, Neovaskularisation,
  Bindegewebs-Vermehrung
Proliferation von Epithel
  Proliferation von retinalem Pigmentepithel
Proliferation von Glia
  Gliosis
Pseudogliom
  juvenile disciforme Maculadegeneration mit Pseudotumor
Anaplasie, primär
Anaplasie, sekundär
  Einwachsen eines Tumors, Durchbruch der Bruchschen Membra
Entzündung
  Chorioretinitis, Retinitis, Perivaskulitis
  (Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen,
  Erythrophagozytose)
Verletzung
  Zerfetzung, Netzhautreste
Ortsveränderung
  Prolaps, Netzhaut in Glaskörper, zyklitischer Membran,
  an Hornhaut
Metaplasie
  gliöse Metaplasie, Verknöcherung
Cholesterin-Kristalle
Hypertrophie
  Verdickung

Tab. 3.2.1 Histologische Befunde

- Enukleationsursache Entzündung -

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 40 | 7 | 13 | 1 | 4 | 65 | |
| Hornhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | Epithel | 10 | 4 | 3 | | 1 | 19 | 29 |
| | Stroma | 5 | 4 | 5 | | | 14 | 22 |
| | Endothel | 2 | | 3 | 1 | | 6 | 9 |
| Entzündung | nicht ulzerierend | 16 | 1 | | | 2 | 13 | 20 |
| | ulzerierend | 7 | 5 | 8 | | 2 | 22 | 34 |
| Perforation | | 34 | 6 | 8 | | 2 | 50 | 77 |
| Narbe | | 33 | 3 | 5 | 1 | 1 | 43 | 66 |
| Ödem | Epithel | 14 | 2 | 3 | | 2 | 21 | 32 |
| | Stroma | 10 | | 3 | | 1 | 14 | 22 |
| | Endothel | | | | | | | |
| Vaskularisation | | 24 | 2 | 2 | 1 | 1 | 36 | 46 |
| Pigmentierung | | 4 | 1 | | | | 5 | 8 |
| Hypertrophie | | 7 | 1 | 1 | | | 9 | 14 |
| Nekrose | | | | 2 | | | 2 | 3 |
| Falten | | 5 | 1 | 1 | | | 8 | 12 |
| Metaplasie | | | | | | 1 | 1 | 2 |
| Lederhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | | 4 | 3 | 3 | 1 | | 11 | 17 |
| Entzündung | | 15 | 1 | 2 | | 2 | 20 | 31 |
| Perforation | | 17 | 1 | 1 | | | 19 | 29 |
| Narbe | | 19 | | 1 | | | 20 | 31 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | | |
| Anaplasie | | | | | | | | |
| Hypertrophie | | 4 | 1 | | | | 5 | 8 |

Tab. 3.2.1. Fortsetzung

| Befunde / Grund-Krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe % Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 40 | 7 | 13 | 1 | 4 | 68 |
| Vorderkammer und Kammerwinkel | | | | | | |
| Pupillarblock | 9 | 2 | 2 | 1 | | 14 |
| Ziliolentikulärer Block | 2 | | | | 1 | 3 |
| Ziliovitrealer Block | 2 | 1 | | | | 3 |
| Anaplasie | | | | | | |
| Goniosynechie | 9 | 2 | 2 | 1 | 3 | 17 |
| Zellen im Kammerwinkel | | | 1 | | | 1 |
| amorphes Material | 7 | | | | 1 | 8 |
| PAS-positives Exsudat | 3 | 2 | | | | 5 |
| Trabekel-Verschluß | | | | | | |
| Endothel/Epithel-Überzug | 1 | | | | 2 | 3 |
| Pseudo-Kammerwinkel | 7 | 1 | | | | 8 |
| Kammerwinkel-Rezession | 1 | | | | | 1 |
| Vorderkammer tief | 14 | 3 | 7 | | 2 | 26 |
| flach | 11 | 1 | 2 | | | 17 |
| aufgehoben | 12 | 3 | 4 | 1 | 2 | 22 |
| vordere Synechie | 21 | 4 | 8 | 1 | 4 | 38 |
| Entzündungszellen | 14 | 5 | 6 | | 3 | 28 |
| Blutzellen | 9 | 1 | | | 1 | 11 |
| Fremdkörper/Cholesterinkristalle | | | | | | |
| sekundärer Winkelblock | 21 | 6 | 7 | 1 | 3 | 38 |

Tab. 3.2.1. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 40 | 7 | 13 | 1 | 4 | 68 | |
| Linse | | | | | | | |
| Aphakie | 7 | 2 | 2 | 1 | 1 | 13 | 20 |
| Ortsveränderung | 12 | 2 | 2 | | 1 | 17 | 26 |
| Verletzung | 24 | | | | | 24 | 37 |
| Proliferation intakte Kapsel | 6 | 1 | 2 | | 2 | 11 | 17 |
| Proliferation defekte Kapsel | 3 | | | | | 3 | 5 |
| Degeneration | 8 | 4 | 5 | | 3 | 20 | 31 |
| Metaplasie | | | | | | | |
| Entzündung diffus | | | | | | | |
| Entzündung granulomatös | 1 | | | | | 1 | 2 |
| Vaskularisation | 2 | | 1 | | | 3 | 5 |
| Glaskörper | | | | | | | |
| Degeneration | 5 | 3 | 1 | | 2 | 11 | 17 |
| Entzündung diffus | 8 | 4 | 5 | | 3 | 20 | 31 |
| Entzündung granulomatös | 1 | | 1 | | | 2 | 3 |
| Blutung | 15 | 2 | 4 | | 2 | 23 | 35 |
| Tumor | | | | | | | |
| Proliferation Gefäße | | | | | | | |
| Proliferation Bindegewebe | 4 | 1 | | | 1 | 6 | 9 |
| Ortsveränderung | 2 | | | | | 2 | 3 |
| Verlust | 6 | | | | | 6 | 9 |
| Fremdkörper | 3 | | | | | 3 | 5 |
| Metaplasie | 1 | | | | | 1 | 2 |

Tab. 3.2.1. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 40 | 7 | 13 | 1 | 4 | 68 |
| Aderhaut Iris : 1 Ziliarkörper : 2 Chorioidea : 3 | | | | | | | |
| Degeneration | 1 | 2 | | 1 | | 1 | 4 |
| | 2 | | 1 | | 1 | | 2 |
| | 3 | 5 | | | | 1 | 6 |
| Entzündung diffus | 1 | 7 | 4 | 8 | | 2 | 21 |
| | 2 | 5 | 4 | 6 | | 2 | 17 |
| | 3 | 16 | 4 | 7 | | 3 | 30 |
| Entzündung granulomatös | 1 | 1 | | | | | 1 |
| | 2 | 1 | | | | | 1 |
| | 3 | 1 | | | | | 1 |
| Verletzung | 1 | 25 | 2 | 1 | 1 | | 29 |
| | 2 | 1 | | | | | 1 |
| | 3 | 3 | | 1 | | | 4 |
| Ortsveränderung | 1 | 5 | 1 | 4 | | | 10 |
| | 2 | | | | | | |
| Amotio chorioidei | 3 | 5 | | 2 | | | 7 |
| Nekrose | 1 | 4 | 2 | 1 | | | 7 |
| | 2 | | 1 | 1 | | | 2 |
| | 3 | | | | | | |
| Proliferation Rubeosis iridis | 1 | 7 | 2 | 2 | | 3 | 14 |
| Zyklitische Membran | 2 | 8 | 2 | 2 | | | 11 |
| Choriokapillaris-Sprossen | 3 | | | | | | |
| Proliferation Epithel | 1 | | | | | | |
| | 2 | 4 | 1 | | | | 5 |
| | 3 | | | | | | |

Tab. 3.2.1. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | %-Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 46 | 7 | 13 | 1 | 4 | 68 | |
| Fortsetzung Aderhaut Iris : 1 Ziliarkörper : 2 Chorioidea : 3 | | | | | | | | |
| Atrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | 1 | | | | | 1 | 2 |
| Metaplasie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär benigne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär maligne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie nicht melanozytär | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Blutung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | 1 | 2 | | 1 | 4 | 6 |
| Gefäßerkrankung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Hypertrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |

Tab. 3.2.1. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 40 | 7 | 13 | 1 | 4 | 68 |
| Netzhaut | | | | | | |
| Falten | 1 | | | | | 1 |
| Nekrose | | | | | 1 | 1 |
| Atrophie | 18 | 7 | 6 | 1 | | 32 |
| Degeneration | 15 | | 4 | | 2 | 21 |
| Degeneration Amotio-Vorstufen | | | | | | |
| Degeneration Amotio retinae | 29 | 6 | 5 | | 2 | 42 |
| Dystrophie | 1 | | | | | 1 |
| Gefäßerkrankung | | 1 | 2 | | 2 | 5 |
| Blutung | 7 | 1 | 4 | | 2 | 14 |
| Proliferation Gefäße | 1 | 1 | | | 1 | 3 |
| Proliferation Epithel | 1 | 2 | | | | 3 |
| Proliferation Glia | | | | | | |
| Pseudoglion | | | | | | |
| Neoplasie primär | | | | | | |
| Neoplasie Sekundär | | | | | | |
| Entzündung | 3 | 2 | | | 1 | 6 |
| Verletzung | 3 | 1 | 2 | | | 6 |
| Ortsveränderung | | | | | | |
| Metaplasie | 2 | | | | | 2 |
| Cholesterin-kristalle | | | | | | |
| Hypertrophie | 1 | 1 | 1 | | | 3 |
| Tonus | | | | | | |
| hypoton | 32 | 3 | 6 | | | 41 |
| normoton | 4 | | 4 | 1 | | 9 |
| hyperton | 4 | 4 | 3 | | 4 | 15 |

Tab. 3.2.2. Histologische Befunde

- Enukleationsursache Phthisis -

| Befunde | Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 65 | 13 | 8 | 6 | 1 | 93 | |
| Hornhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | Epithel | 21 | 5 | 3 | 5 | 1 | 34 | 37 |
| | Stroma | 7 | | 1 | 2 | | 10 | 11 |
| | Endothel | 3 | | | | | 3 | 3 |
| Entzündung | nicht ulzerierend | 17 | 1 | 3 | | | 21 | 23 |
| | ulzerierend | 1 | | 1 | | | 3 | 3 |
| Perforation | | 62 | 1 | 4 | 1 | | 68 | 73 |
| Narbe | | 60 | 8 | 5 | 2 | | 75 | 81 |
| Ödem | Epithel | 8 | 5 | | 2 | | 15 | 16 |
| | Stroma | 18 | 4 | | | | 22 | 24 |
| | Endothel | 1 | | | 1 | | 2 | 2 |
| Vaskularisation | | 43 | 7 | 7 | 2 | | 59 | 63 |
| Pigmentierung | | 7 | 1 | 1 | | | 9 | 10 |
| Hypertrophie | | 20 | 2 | 1 | 1 | | 24 | 26 |
| Nekrose | | 1 | 1 | | | | 2 | 2 |
| Falten | | 21 | 4 | 2 | | | 27 | 29 |
| Metaplasie | | 1 | | | | | 1 | 1 |
| Lederhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | | | 2 | | 1 | | 3 | 3 |
| Entzündung | | 11 | 4 | 1 | | | 16 | 17 |
| Perforation | | 42 | | | | 1 | 43 | 46 |
| Narbe | | 43 | 2 | | | 1 | 46 | 49 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Metaplasie | | 1 | | | | | 1 | 1 |
| Anaplasie | | | | | | | | |
| Hypertrophie | | 11 | | | | | 11 | 12 |

Tab. 3.2.2. Fortsetzung

| Befunde \ Grund-Krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 65 | 13 | 8 | 6 | 1 | 93 | |
| Vorderkammer und Kammerwinkel | | | | | | | |
| Pupillarblock | 16 | 4 | 3 | 4 | | 21 | 2 |
| Ziliolentikulärer Block | | | | | | | |
| Ziliovitrealer Block | 4 | 2 | | | | 6 | |
| Anaplasie | | | | | | | |
| Goniosynechie | 15 | 3 | 5 | 1 | | 24 | |
| Zellen im Kammerwinkel | 3 | 2 | | | | 5 | |
| amorphes Material | 16 | 1 | | | | 17 | |
| PAS-positives Exsudat | 5 | 1 | | | | 6 | |
| Trabekel - Verschluß | 1 | | 1 | | | 2 | |
| Endothel/Epithel - Überzug | 2 | 1 | | | | 3 | |
| Pseudo - Kammerwinkel | 14 | 2 | 3 | 1 | 1 | 21 | |
| Kammerwinkel - Rezession | 2 | | | | | 2 | |
| Vorderkammer tief | 15 | 10 | | 3 | | 28 | |
| flach | 18 | 2 | 3 | 2 | 1 | 26 | |
| aufgehoben | 32 | 1 | 5 | 1 | | 39 | |
| vordere Synechie | 29 | 7 | 7 | 3 | | 46 | |
| Entzündungszellen | 13 | | 2 | | | 15 | |
| Blutzellen | 12 | 1 | | 1 | | 14 | |
| Fremdkörper/Cholesterinkristalle | 4 | | | | | 4 | |
| sekundärer Winkelblock | 29 | 5 | 7 | 3 | | 44 | |

Tab. 3.2.2. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 65 | 13 | 8 | 6 | 1 | 93 | |
| Linse | | | | | | | |
| Aphakie | 28 | 7 | 1 | 6 | 1 | 36 | 39 |
| Ortsveränderung | 31 | 1 | 2 | | | 34 | 37 |
| Verletzung | 32 | | 2 | | | 34 | 37 |
| Proliferation intakte Kapsel | 8 | 1 | 2 | 2 | | 13 | 14 |
| Proliferation defekte Kapsel | 6 | 2 | | | | 8 | 9 |
| Degeneration | 7 | 1 | 1 | 5 | | 14 | 15 |
| Metaplasie | | 1 | | | | 1 | 1 |
| Entzündung diffus | 1 | | | | | 1 | 1 |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Vaskularisation | 3 | 1 | | | | 4 | 4 |
| Glaskörper | | | | | | | |
| Degeneration | 2 | 3 | | 1 | | 6 | 6 |
| Entzündung diffus | 4 | 1 | 1 | | | 6 | 6 |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Blutung | 35 | 2 | 1 | 4 | 1 | 43 | 46 |
| Tumor | | | | | | | |
| Proliferation Gefäße | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Proliferation Bindegewebe | 9 | 4 | | 2 | | 15 | 16 |
| Ortsveränderung | 4 | 2 | | | | 6 | 6 |
| Verlust | 21 | | | | 1 | 22 | 24 |
| Fremdkörper | 2 | | | | | 2 | 2 |
| Metaplasie | | | 1 | 2 | | 3 | 3 |

Tab. 3.2.2. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 65 | 13 | 8 | 6 | 1 | 93 |
| Aderhaut Iris : 1 Ziliarkörper : 2 Chorioidea : 3 | | | | | | | |
| Degeneration | 1 | 1 | | | | | 1 |
| | 2 | | 2 | 2 | | | 4 |
| | 3 | | 3 | 4 | | 1 | 8 |
| Entzündung diffus | 1 | 13 | | 2 | | | 15 |
| | 2 | 12 | | 1 | | | 13 |
| | 3 | 21 | 4 | 1 | 3 | | 29 |
| Entzündung granulomatös | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | | | | |
| Verletzung | 1 | 44 | 3 | 2 | | 1 | 50 |
| | 2 | 9 | | | | 1 | 10 |
| | 3 | | | | | | |
| Ortsveränderung | 1 | 5 | | | 1 | | 6 |
| | 2 | 1 | 1 | | 1 | | 3 |
| Amotio chorioidei | 3 | 9 | 1 | | | | 10 |
| Nekrose | 1 | 1 | 1 | | | | 2 |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | | | | |
| Proliferation Rubeosis iridis | 1 | 8 | 5 | 2 | | 1 | 16 |
| Zyklitische Membran | 2 | 37 | 3 | 4 | | | 44 |
| Choriokapillaris-Sprossen | 3 | | 1 | | | | 1 |
| Proliferation Epithel | 1 | | | 1 | | | 1 |
| | 2 | 13 | 2 | 2 | 1 | | 18 |
| | 3 | | | | | | |

Tab. 3.2.2. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | %-Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 65 | 13 | 8 | 6 | 1 | 93 | |
| Fortsetzung Iris : 1 Aderhaut Ziliarkörper : 2 Chorioidea : 3 | | | | | | | | |
| Atrophie | 1 | 7 | 3 | 2 | 3 | | 15 | 16 |
| | 2 | | | 1 | | | 1 | 1 |
| | 3 | | 2 | | | | 2 | 2 |
| Metaplasie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | 2 | 1 | 1 | | | 4 | 4 |
| | 3 | 4 | | 1 | 1 | | 6 | 6 |
| Neoplasie melanozytär benigne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär maligne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie nicht melanozytär | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Blutung | 1 | 1 | | | | | 1 | 1 |
| | 2 | 1 | | | | | 1 | 1 |
| | 3 | 4 | | | | 1 | 5 | 5 |
| Gefäßerkrankung | 1 | | 1 | | | | 1 | 1 |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Hypertrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | 1 | | 1 | 1 | | 3 | 3 |

Tab. 3.2.2. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 65 | 13 | 8 | 6 | 1 | 93 |
| Netzhaut | | | | | | |
| Falten | 1 | 2 | | | | 3 |
| Nekrose | 1 | | | | | 1 |
| Atrophie | 18 | 7 | 5 | 2 | 1 | 33 |
| Degeneration | 26 | 8 | 4 | 5 | | 43 |
| Degeneration Amotio-Vorstufen | | | | | | |
| Degeneration Amotio retinae | 51 | 10 | 4 | 1 | 1 | 67 |
| Dystrophie | 2 | | | 1 | | 3 |
| Gefäßerkrankung | | 2 | | | 1 | 3 |
| Blutung | 12 | 2 | | | 1 | 15 |
| Proliferation Gefäße | 2 | 1 | 1 | 4 | | 8 |
| Proliferation Epithel | 9 | 3 | 2 | 4 | | 18 |
| Proliferation Glia | 2 | | 1 | 2 | | 5 |
| Pseudoglion | | | | | | |
| Neoplasie primär | | | | | | |
| Neoplasie Sekundär | | | | | | |
| Entzündung | 3 | | 2 | 1 | | 6 |
| Verletzung | 7 | | 2 | | | 9 |
| Ortsveränderung | 2 | | 2 | | | 4 |
| Metaplasie | 7 | | | 2 | | 9 |
| Cholesterin-kristalle | 1 | 1 | 1 | | | 3 |
| Hypertrophie | | 2 | | 3 | | 5 |
| Tonus | | | | | | |
| hypoton | 56 | 9 | 4 | 5 | 1 | 75 |
| normoton | 6 | 4 | 2 | | | 12 |
| hyperton | 3 | | 2 | 1 | | 6 |

Tab. 3.2.3. Histologische Befunde

- Enukleationsursache Sekundärglaukom -

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 18 | 12 | 4 | 2 | 27 | 63 | |
| Hornhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | Epithel | 7 | 3 | 3 | 2 | 8 | 21 | 33 |
| | Stroma | 3 | 3 | 1 | | 13 | 20 | 32 |
| | Endothel | 2 | 1 | 1 | | 4 | 8 | 13 |
| Entzündung | nicht ulzerierend | 1 | 1 | | | 2 | 4 | 6 |
| | ulzerierend | | 2 | 1 | | 2 | 5 | 8 |
| Perforation | | 12 | 4 | 1 | 1 | 2 | 20 | 32 |
| Narbe | | 12 | 5 | 3 | | 4 | 24 | 38 |
| Ödem | Epithel | 12 | 8 | 2 | | 23 | 45 | 71 |
| | Stroma | 3 | 4 | 1 | | 8 | 16 | 25 |
| | Endothel | | | | | | | |
| Vaskularisation | | 7 | 4 | 2 | 1 | 5 | 19 | 30 |
| Pigmentierung | | 3 | 2 | | | 1 | 6 | 10 |
| Hypertrophie | | 2 | 1 | 1 | | | 4 | 6 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Falten | | 1 | | 1 | | 1 | 3 | 5 |
| Metaplasie | | 1 | | | | | 1 | 2 |
| Lederhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | | 4 | 4 | 2 | | 4 | 14 | 22 |
| Entzündung | | | 2 | | | | 2 | 3 |
| Perforation | | 4 | | 1 | | | 5 | 8 |
| Narbe | | 5 | 1 | | | | 6 | 10 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | | |
| Anaplasie | | | | | | | | |
| Hypertrophie | | | | | | | | |

Tab. 3.2.3. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Hitzbildung | Systemerkrankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 18 | 12 | 4 | 2 | 27 | 63 |
| Vorderkammer und Kammerwinkel | | | | | | |
| Pupillarblock | 3 | | | 1 | 7 | 11 |
| Ziliolentikulärer Block | 1 | | | | 1 | 2 |
| Ziliovitrealer Block | 1 | | | | | 1 |
| Anaplasie | | | | | | |
| Goniosynechie | 7 | 7 | 1 | 1 | 17 | 33 |
| Zellen im Kammerwinkel | 1 | | | | 3 | 4 |
| amorphes Material | 5 | 2 | 1 | | 1 | 9 |
| PAS-positives Exsudat | 1 | | | | 1 | 2 |
| Trabekel-Verschluß | 3 | | | | 2 | 5 |
| Endothel/Epithel-Überzug | 1 | | 1 | | 1 | 3 |
| Pseudo-Kammerwinkel | 3 | 2 | | | 3 | 8 |
| Kammerwinkel-Rezession | 2 | | | | | 2 |
| Vorderkammer tief | 9 | 6 | 2 | | 9 | 27 |
| flach | 2 | 3 | | 1 | 12 | 18 |
| aufgehoben | 7 | 2 | 2 | 1 | 6 | 18 |
| vordere Synechie | 13 | 11 | 2 | 1 | | 27 |
| Entzündungszellen | 2 | | | | | 2 |
| Blutzellen | 4 | 5 | 2 | | | 11 |
| Fremdkörper/Cholesterinkristalle | | | | 1 | | 1 |
| sekundärer Winkelblock | 14 | 11 | 4 | 2 | 25 | 56 |

Tab. 3.2.3. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 18 | 12 | 4 | 2 | 27 | 63 | |
| Linse | | | | | | | |
| Aphakie | 2 | 4 | 1 | 1 | 1 | 9 | 14 |
| Ortsveränderung | 12 | 5 | 1 | 1 | 1 | 20 | 32 |
| Verletzung | 11 | 5 | | 1 | 1 | 18 | 29 |
| Proliferation intakte Kapsel | 5 | 4 | 1 | 2 | 2 | 14 | 22 |
| Proliferation defekte Kapsel | 3 | 5 | | 1 | | 9 | 14 |
| Degeneration | 5 | 5 | 1 | 1 | 22 | 34 | 54 |
| Metaplasie | | | | | | | |
| Entzündung diffus | 2 | | | | | 2 | 3 |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Vaskularisation | 1 | | | | 1 | 2 | 3 |
| Glaskörper | | | | | | | |
| Degeneration | 3 | 3 | | | 8 | 14 | 22 |
| | | | | | | 3 | 5 |
| Entzündung diffus | 3 | | | | | | |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Blutung | 5 | 4 | 2 | | | 11 | 17 |
| Tumor | | 1 | | | | 1 | 2 |
| Proliferation Gefäße | | | | | | | |
| Proliferation Bindegewebe | 1 | | | 1 | | 2 | 3 |
| Ortsveränderung | 1 | | | | | 1 | 2 |
| Verlust | 1 | | | | | 1 | 2 |
| Fremdkörper | 1 | 1 | 1 | | | 3 | 5 |
| Metaplasie | | | | | | | |

Tab. 3.2.3 Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 18 | 12 | 4 | 2 | 27 | 63 |
| Aderhaut Iris: 1 Ziliarkörper: 2 Chorioidea: 3 | | | | | | | |
| Degeneration | 1 | | | | | 2 | 2 |
| | 2 | 1 | 1 | | | 9 | 11 |
| | 3 | 3 | 4 | | | 1 | 8 |
| Entzündung diffus | 1 | 1 | 5 | 1 | | 2 | 9 |
| | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 7 |
| | 3 | 2 | 4 | 1 | 1 | 1 | 9 |
| Entzündung granulomatös | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | 1 | | | | | 1 |
| Verletzung | 1 | 6 | 4 | | | | 10 |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | 1 | | | | | 1 |
| Ortsveränderung | 1 | 1 | 1 | | | | 2 |
| | 2 | 1 | | | | | 1 |
| Amotio chorioidea | 3 | 1 | | | | | 1 |
| Nekrose | 1 | | | | | 1 | 1 |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | 1 | | | 1 |
| Proliferation Rubeosis iridis | 1 | 8 | 7 | | | 23 | 38 |
| Zyklitische Membran | 2 | 8 | 2 | | 1 | | 8 |
| Choriokapillaris-Sprossen | 3 | | | | | | |
| Proliferation Epithel | 1 | | | | | | |
| | 2 | 2 | 2 | | 2 | 1 | 7 |
| | 3 | | | | | | |

Tab. 3.2.3. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | %-Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 18 | 12 | 4 | 2 | 27 | 63 | |
| Fortsetzung Iris : 1 | | | | | | | | |
| Aderhaut Ziliarkörper : 2 | | | | | | | | |
| Chorioidea : 3 | | | | | | | | |
| Atrophie | 1 | 5 | | | | 11 | 16 | 25 |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | 1 | 3 | 1 | | 2 | 7 | 11 |
| Metaplasie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | 1 | | 1 | 2 |
| | 3 | | 1 | | | | 1 | 2 |
| Neoplasie melanozytär benigne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär maligne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | 1 | | 2 | 3 | 5 |
| Neoplasie nicht melanozytär | 1 | | | | | | | |
| | 2 | 1 | | | | | 1 | 2 |
| | 3 | | | | | | | |
| Blutung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | 3 | | | | 1 | 4 | 6 |
| Gefäßerkrankung | 1 | | | | | 1 | 1 | 2 |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | 1 | | 1 | 2 |
| Hypertrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |

Tab. 3.2.3. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 18 | 12 | 4 | 2 | 27 | 63 |
| Netzhaut | | | | | | |
| Falten | | | | | | |
| Nekrose | | | | | | |
| Atrophie | 9 | 7 | 1 | | 17 | 34 |
| Degeneration | 8 | 6 | 2 | 2 | 15 | 32 |
| Degeneration Amotio-Vorstufen | 1 | 2 | | | | 3 |
| Degeneration Amotio retinae | 10 | 6 | 2 | 1 | 8 | 27 |
| Dystrophie | 2 | 1 | | | | 3 |
| Gefäßerkrankung | | 1 | | | 26 | 27 |
| Blutung | 2 | 1 | 1 | 1 | 25 | 36 |
| Proliferation Gefäße | 2 | 2 | | 1 | 10 | 15 |
| Proliferation Epithel | 1 | 3 | | 2 | 1 | 7 |
| Proliferation Glia | | | | | | |
| Pseudoglion | | | | | | |
| Neoplasie primär | | | | | | |
| Neoplasie sekundär | | | | | 1 | 1 |
| Entzündung | 2 | | | 1 | 1 | 4 |
| Verletzung | | 1 | | | | 1 |
| Ortsveränderung | | | | | | |
| Metaplasie | 1 | | | | | 1 |
| Cholesterin-kristalle | | 2 | | | | 2 |
| Hypertrophie | | 1 | | | | 1 |
| Tensio | | | | | | |
| hypoton | 1 | 1 | | | | 2 |
| normoton | | | | | 1 | 1 |
| hyperton | 17 | 11 | 4 | 2 | 26 | 60 |

Tab. 3.2.4. Histologische Befunde

- Enukleationsursache Akutes Trauma -

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 21 | | | | | 21 | |
| Hornhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | Epithel | | | | | | | |
| | Stroma | | | | | | | |
| | Endothel | | | | | | | |
| Entzündung | nicht ulzerierend | 4 | | | | | 4 | 19 |
| | ulzerierend | | | | | | | |
| Perforation | | 17 | | | | | 17 | 81 |
| Narbe | | 3 | | | | | 3 | 14 |
| Ödem | Epithel | 3 | | | | | 3 | 14 |
| | Stroma | 2 | | | | | 2 | 10 |
| | Endothel | | | | | | | |
| Vaskularisation | | 3 | | | | | 3 | 14 |
| Pigmentierung | | 1 | | | | | 1 | 5 |
| Hypertrophie | | | | | | | | |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Falten | | 3 | | | | | 3 | 14 |
| Metaplasie | | | | | | | | |
| Lederhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | | | | | | | | |
| Entzündung | | 3 | | | | | 3 | 14 |
| Perforation | | 20 | | | | | 20 | 95 |
| Narbe | | 2 | | | | | 2 | 10 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | | |
| Anaplasie | | | | | | | | |
| Hypertrophie | | | | | | | | |

Tab. 3.2.4. Fortsetzung

| Befunde | Grund-Krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-Krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 21 | | | | | 21 | |
| Vorderkammer- und Kammerwinkel | | | | | | | | |
| Pupillarblock | | 1 | | | | | 1 | |
| Ziliolentikulärer Block | | | | | | | | |
| Ziliovitrealer Block | | | | | | | | |
| Anaplasie | | | | | | | | |
| Goniosynechie | | | | | | | | |
| Zellen im Kammerwinkel | | | | | | | | |
| amorphes Material | | 1 | | | | | 1 | |
| PAS-positives Exsudat | | | | | | | | |
| Trabekel-Verschluß | | | | | | | | |
| Endothel/Epithel-Überzug | | | | | | | | |
| Pseudo-Kammerwinkel | | 2 | | | | | 2 | |
| Kammerwinkel-Rezession | | | | | | | | |
| Vorderkammer tief | | | | | | | | |
| flach | | 3 | | | | | 3 | |
| aufgehoben | | 18 | | | | | 18 | |
| vordere Synechie | | 2 | | | | | 2 | |
| Entzündungszellen | | 1 | | | | | 1 | |
| Blutzellen | | 18 | | | | | 18 | |
| Fremdkörper/Cholesterinkristalle | | | | | | | | |
| Sekundärer Winkelblock | | | | | | | | |

Tab. 3.2.4. Fortsetzung

| Befunde / Grundkrankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemerkrankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 21 | | | | | 21 | |
| Linse | | | | | | | |
| Aphakie | 16 | | | | | 16 | 76 |
| Ortsveränderung | 1 | | | | | 1 | 5 |
| Verletzung | 2 | | | | | 2 | 10 |
| Proliferation intakte Kapsel | | | | | | | |
| Proliferation defekte Kapsel | | | | | | | |
| Degeneration | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | |
| Entzündung diffus | | | | | | | |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Vaskularisation | | | | | | | |
| Glaskörper | | | | | | | |
| Degeneration | | | | | | | |
| Entzündung diffus | | | | | | | |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Blutung | 18 | | | | | 18 | 86 |
| Tumor | | | | | | | |
| Proliferation Gefäße | | | | | | | |
| Proliferation Bindegewebe | | | | | | | |
| Ortsveränderung | | | | | | | |
| Verlust | 17 | | | | | 17 | 81 |
| Fremdkörper | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | |

Tab. 3.2.4. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 21 | | | | | 21 |
| Aderhaut Iris : 1 Ziliarkörper : 2 Chorioidea : 3 | | | | | | | |
| Degeneration | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | | | | |
| Entzündung diffus | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | 5 | | | | | 5 |
| Entzündung granulomatös | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | | | | |
| Verletzung | 1 | 19 | | | | | 19 |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | 16 | | | | | 16 |
| Ortsveränderung | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| Amotio chorioidei | 3 | 1 | | | | | 1 |
| Nekrose | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | | | | |
| Proliferation Rubeosis iridis | 1 | | | | | | |
| Zyklitische Membran | 2 | | | | | | |
| Choriokapillaris-Sprossen | 3 | | | | | | |
| Proliferation Epithel | 1 | | | | | | |
| | 2 | | | | | | |
| | 3 | | | | | | |

Tab. 3.2.4. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | %-Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 21 | | | | | 21 | |
| Fortsetzung Iris : 1<br>Aderhaut Ziliarkörper : 2<br>Chorioidea : 3 | | | | | | | | |
| Atrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Metaplasie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär benigne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär maligne | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie nicht melanozytär | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Blutung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | 13 | | | | | 13 | 62 |
| Gefäßerkrankung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Hypertrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |

Tab. 3.2.4. Fortsetzung

| Befunde / Grund-krankheit | Trauma | Operativ | Entzündung | Mißbildung | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 21 | | | | | 21 | |
| Netzhaut | | | | | | | |
| Falten | | | | | | | |
| Nekrose | | | | | | | |
| Atrophie | 4 | | | | | 4 | |
| Degeneration | | | | | | | |
| Degeneration Amotio-Vorstufen | | | | | | | |
| Degeneration Amotio retinae | 10 | | | | | 10 | |
| Dystrophie | | | | | | | |
| Gefäßerkrankung | | | | | | | |
| Blutung | 8 | | | | | 8 | |
| Proliferation Gefäße | | | | | | | |
| Proliferation Epithel | | | | | | | |
| Proliferation Glia | | | | | | | |
| Pseudoglion | | | | | | | |
| Neoplasie primär | | | | | | | |
| Neoplasie Sekundär | | | | | | | |
| Entzündung | | | | | | | |
| Verletzung | | | | | | | |
| Ortsveränderung | 15 | | | | | 15 | |
| Metaplasie | 4 | | | | | 4 | |
| Cholesterin-kristalle | | | | | | | |
| Hypertrophie | | | | | | | |
| Tonus | | | | | | | |
| hypoton | 19 | | | | | 19 | |
| normoton | 1 | | | | | 1 | |
| hyperton | 1 | | | | | 1 | |

Tab. 3.2.5. Histologische Befunde

- Enukleationsursache Verdacht auf Malignom -

| Befunde | Grund-krankheit | | | | Neoplasie | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 72 | 3 | 75 | |
| Hornhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | Epithel | | | | 1 | | 1 | 1 |
| | Stroma | | | | 22 | | 22 | 30 |
| | Endothel | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Entzündung | nicht ulzerierend | | | | 3 | | 3 | 4 |
| | ulzerierend | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Perforation | | | | | 2 | | 2 | 3 |
| Narbe | | | | | 7 | | 7 | 9 |
| Ödem | Epithel | | | | 11 | 1 | 12 | 16 |
| | Stroma | | | | 1 | | 1 | 1 |
| | Endothel | | | | 2 | | 2 | 3 |
| Vaskularisation | | | | | 2 | | 2 | 3 |
| Pigmentierung | | | | | | | | |
| Hypertrophie | | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Falten | | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | | |
| Lederhaut | | | | | | | | |
| Degeneration | | | | | 3 | | 3 | 4 |
| Entzündung | | | | | 2 | | 2 | 3 |
| Perforation | | | | | | | | |
| Narbe | | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Nekrose | | | | | | | | |
| Metaplasie | | | | | | | | |
| Anaplasie | | | | | 37 | | 37 | 50 |
| Hypertrophie | | | | | 1 | | 1 | 1 |

Tab. 3.25. Fortsetzung

| Befunde | Grundkrankheit | | | Neoplasie | Systemerkrankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 72 | 3 | 75 | |
| Vorderkammer- und Kammerwinkel | | | | | | | |
| Pupillarblock | | | | 3 | | 3 | |
| Ziliolentikulärer Block | | | | 1 | | 1 | |
| Ziliovitrealer Block | | | | 1 | | 1 | |
| Anaplasie | | | | 10 | | 10 | 1 |
| Goniosynechie | | | | 3 | 1 | 4 | |
| Zellen im Kammerwinkel | | | | 1 | | 1 | |
| amorphes Material | | | | 2 | | 2 | |
| PAS-positives Exsudat | | | | 3 | | 3 | |
| Trabekel-Verschluß | | | | 2 | | 2 | |
| Endothel/Epithel-Überzug | | | | 1 | | 1 | |
| Pseudo-Kammerwinkel | | | | 1 | | 1 | |
| Kammerwinkel-Rezession | | | | | | | |
| Vorderkammer tief | | | | 57 | 2 | 59 | 7 |
| flach | | | | 11 | 1 | 12 | 1 |
| aufgehoben | | | | | 4 | 4 | |
| vordere Synechie | | | | 10 | 1 | 11 | 1 |
| Entzündungszellen | | | | 12 | | 12 | 1 |
| Blutzellen | | | | 1 | | 1 | |
| Fremdkörper/Cholesterinkristalle | | | | | | | |
| sekundärer Winkelblock | | | | | | | |

Tab. 3.2.5. Fortsetzung

| Befunde \ Grund-krankheit | | | | Neoplasie | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 72 | 3 | 75 | |
| Linse | | | | | | | |
| Aphakie | | | | 2 | | 2 | 3 |
| Ortsveränderung | | | | 7 | | 7 | 9 |
| Verletzung | | | | 3 | | 3 | 4 |
| Proliferation intakte Kapsel | | | | 8 | 2 | 10 | 14 |
| Proliferation defekte Kapsel | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Degeneration | | | | 52 | 2 | 54 | 73 |
| Metaplasie | | | | | | | |
| Entzündung diffus | | | | | | | |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Vaskularisation | | | | | | | |
| Glaskörper | | | | | | | |
| Degeneration | | | | 32 | 1 | 33 | 45 |
| Entzündung diffus | | | | | | | |
| Entzündung granulomatös | | | | | | | |
| Blutung | | | | 5 | 1 | 6 | 8 |
| Tumor | | | | 71 | 1 | 72 | 97 |
| Proliferation Gefäße | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Proliferation Bindegewebe | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Ortsveränderung | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Verlust | | | | | | | |
| Fremdkörper | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Metaplasie | | | | | | | |

Tab. 3.2.5. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | | | | Neoplasie | Systemer-krankung | Summe | % - Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 72 | 3 | 75 | |
| Aderhaut Iris : 1 Ziliarkörper : 2 Chorioidea : 3 | | | | | | | | |
| Degeneration | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | 12 | 1 | 13 | |
| | 3 | | | | 1 | | 1 | |
| Entzündung diffus | 1 | | | | 3 | 1 | 4 | |
| | 2 | | | | 2 | 1 | 3 | |
| | 3 | | | | 7 | 1 | 8 | |
| Entzündung granulomatös | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Verletzung | 1 | | | | 4 | | 4 | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Ortsveränderung | 1 | | | | 10 | | 10 | |
| | 2 | | | | | | | |
| Amotio chorioidei | 3 | | | | | 1 | 1 | |
| Nekrose | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | 10 | | 10 | |
| Proliferation Rubeosis iridis | 1 | | | | 5 | 1 | 6 | |
| Zyklitische Membran | 2 | | | | | | | |
| Choriokapillaris-Sprossen | 3 | | | | 1 | 1 | 2 | |
| Proliferation Epithel | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | 1 | | 1 | |
| | 3 | | | | | | | |

Tab. 3.2.5. Fortsetzung

| Befunde | Grund-krankheit | | | | Neoplasie | Systemer-krankung | Summe | %-Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 72 | 3 | 75 | |
| Fortsetzung Iris : 1 | | | | | | | | |
| Aderhaut Ziliarkörper : 2 | | | | | | | | |
| Chorioidea : 3 | | | | | | | | |
| Atrophie | 1 | | | | 10 | | 10 | 14 |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Metaplasie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |
| Neoplasie melanozytär benigne | 1 | | | | 1 | | 1 | 1 |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | 6 | | 6 | 8 |
| Neoplasie melanozytär maligne | 1 | | | | 8 | | 8 | 11 |
| | 2 | | | | 23 | | 23 | 31 |
| | 3 | | | | 68 | | 68 | 92 |
| Neoplasie nicht melanozytär | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Blutung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | 12 | | 12 | 16 |
| Gefäßerkrankung | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | 1 | | 1 | 1 |
| Hypertrophie | 1 | | | | | | | |
| | 2 | | | | | | | |
| | 3 | | | | | | | |

Tab. 3.2.5. Fortsetzung

| Befunde / Grund-krankheit | | | | Neoplasie | Systemer-krankung | Summe | %-Anteil |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 72 | 3 | 75 | |
| Netzhaut | | | | | | | |
| Falten | | | | 3 | 1 | 4 | |
| Nekrose | | | | | | | |
| Atrophie | | | | 8 | 1 | 9 | |
| Degeneration | | | | 39 | 2 | 41 | |
| Degeneration Amotio-Vorstufen | | | | 2 | | 2 | |
| Degeneration Amotio retinae | | | | 60 | 3 | 63 | |
| Dystrophie | | | | | | | |
| Gefäßerkrankung | | | | | 2 | 2 | |
| Blutung | | | | 4 | | 4 | |
| Proliferation Gefäße | | | | 1 | 1 | 2 | |
| Proliferation Epithel | | | | 5 | | 5 | |
| Proliferation Glia | | | | | 1 | 1 | |
| Pseudoglion | | | | | 1 | 1 | |
| Neoplasie primär | | | | | | | |
| Neoplasie sekundär | | | | 25 | | 25 | |
| Entzündung | | | | 2 | 1 | 3 | |
| Verletzung | | | | | | | |
| Ortsveränderung | | | | 1 | | 1 | |
| Metaplasie | | | | | 1 | 1 | |
| Cholesterin-kristalle | | | | | | | |
| Hypertrophie | | | | | | | |
| Tonus | | | | | | | |
| hypoton | | | | 16 | | 16 | |
| normoton | | | | 42 | 3 | 45 | |
| hyperton | | | | 17 | | 13 | |

## 6. Literatur


AMMANN,P.B.: Zahlen und Gedanken zur Enukleation des Auges.
Mbl.Augenheilk. 140 (1962),238 - 262

BATTEN,K.L.: Causes of enucleation as seen in Jerusalem
Brit.J.Ophthal. 55 (1971),174 - 176

BETTMAN,J.W.: Pathology of complications of intraocular surgery
Am.J.Ophthal. 68 (1963),1037 - 1050

BLODI,F.C.: Ursache und Häufigkeit der Enukleation nach Starausziehung
Klin.Mbl.Augenheilk. 140 (1962),504 - 510

DAVANGER,M.: Causes of enucleation in Uganda
Brit.J.Ophthal. 54 (1970),252 - 255

DAVIES,W.S.: Malignant melanomas of the choroid and ciliary body.A clinicopathologic study.
Am.J.Ophthal. 55 (1963),541

DODEN,W.: Kolloquium über Augenverletzungen
Klin.Mbl.Augenheilk. 143 (1963),898

V.DOMARUS,D.,HINZPETER,E.N.,NAUMANN,G.O.H.: Klinik der "Endophthalmitis phakoanaphylactica"
Klin.Mbl.Augenheilk. 166 (1975),637 - 643

V.DOMARUS,D.,NAUMANN,G.O.H.: Klinische Fehldiagnose "Malignes intraokulares Melanom"
Ber.dtsch.Ophthal.Ges.

HAGER,G.,EBEL,K.: Beitrag zur intraokularen Knochenbildung
Mbl.Augenheilk. 144 (1964),513 - 524

HAMBURG,A.: "Causes of enucleation" after Lens Extraction
Ophthalmologica,Basel 171 (1975),267 - 272

HENRICSON,H.O.: The various reasons for removal of eyes
Exj.Med.Ophthal 6 (1952),414

HEYDENREICH,A.: Zur Versorgung perforierender Bulbusverletzungen
Mbl.Augenheilk. 14o (1962),664 - 675
HEYDENREICH,A.: Das Sekundärglaukom bei Verätzungen
Mbl.Augenheilk. 146 (1965),382 - 39o
HEYDENREICH,A.: Das traumatische Sekundärglaukom
Mbl.Augenheilk. 148 (1966),161 - 174
HOGAN,M.J.,ZIMMERMANN,L.E.: Ophthalmic pathology
Saunders,Philadelphia,London,1962
HOLLAND,G.: Über Indikation und Zeitpunkt der Entfernung eines verletzten Auges
Mbl.Augenheilk. 145 (1964),732 - 74o
KRAUS-MACKIW,E.,MÜLLER-RUCHHOLTZ,W.: Sympathisierende Augenerkrankungen: Diagnose und Therapie
Klin.Mbl.Augenheilk. 176 (198o),131 - 139
MARCHESANI,O.: Über Ophthalmomalacie (essentielle Hypotonie des Auges)
Mbl.Augenheilk. 1o8 (1942),692 - 7o9
NAUMANN,G.O.H.,PORTWICH,E.: Ätiologie und letzter Anlaß zu 1ooo Enukleationen
Klin.Mbl.Augenheilk. 168 (1976),622 -63o
NAUMANN,G.O.H.: Pathologie des Auges
aus: Doerr,W.,Seifert,E.,Uehlinger,E. (Hrsg.): Spezielle pathologische Anatomie Bd. 12
Springer,Berlin,Heidelberg,New York,198o
NOVER,A.,BORSUTZKY,G.: Die Enukleation früher und heute
Klin.Mbl.Augenheilk. 17o (1977),479 - 487
OKSALA,A.,SALMINEN,L.: Enucleation at the ophthalmic department of the University central hospital in Turku in the years 1946 - 1966
Acta ophthal.(Kbh.) 49 (1973),987
OLURIN,O.: Causes of enucleation in Nigeria
Am.J.Ophthal. 76 (1973),987 - 991

PABST-HOFACKER,M.,V.DOMARUS,D.: Die Endothelialisierung der Vorderkammer
Klin.Mbl.Augenheilk. 177 (1980),174 - 179
REESE,A.B.: Tumors of the eye (2. Aufl.)
Hoeber,New York,1963
RUPRECHT,K.W.: Posttraumatische Rubeosis iridis
aus: Naumann,G.O.H.,Gloor,B. (Hrsg.): Wundheilung des Auges und ihre Komplikationen
J.F.Bergmann Verlag,München,1980
SCHULZE,R.R.,DUKE,J.R.: Causes of enucleation folowing Cataract Extraction
Arch.Ophthal. 73 (1965),74 - 79
STEFANI,F.H.: Der Prozeß der Phthisis bulbi
aus: Naumann,G.O.H.,Gloor,B. (Hrsg.): Wundheilung des Auges und ihre Komplikationen
J.F.Bergmann Verlag,München,1980
VÖLCKER,H.E.,NAUMANN,G.O.H.: Zur Klinik des phakolytischen Glaukoms
Klin.Mbl.Augenheilk. 166 (1975),613 - 618
VÖLCKER,H.E.,NAUMANN,G.O.H.: Klinisch unerwartete maligne Melanome der hinteren Uvea
Klin.Mbl.Augenheilk. 168 (1976),311 - 317
VÖLCKER,H.E.,GIELER,J.: Morphologie von Uvea und Retina bei akuter und chronischer Hypotonie
aus: Naumann,G.O.H.,Gloor,B. (Hrsg.): Wundheilung des Auges und ihre Komplikationen
J.F.Bergmann Verlag,München,1980
WITMER,R.: Sekundärglaukom und Uveitis,hypertensive Uveitis
Klin.Mbl.Augenheilk. 170 (1977),837 - 842
WOLLENSAK,J.: Das Hypotoniesyndrom und seine Behandlung
Klin.Mbl.Augenheilk. 168 (1976),746 - 750
YANOFF,M.,FINE,B.S.: Ocular histology
Harper & Row,New York,1975

Lebenslauf

Am 13.5.1958 wurde ich als Sohn des Landgerichts-Präsidenten Rudolf Kuck und seiner Frau Annegrete in Kassel geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule seit 1965 wechselte ich 1969 in die "Wilhelmschule - Gymnasium für Jungen" in Kassel. Zu Beginn der 8. Klasse besuchte ich, nach dem Umzug der Familie, die "Kaiserin-Friedrich-Schule" in Bad Homburg. Dort entschied ich mich mit Beginn der Oberstufe für den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig und legte im Frühjahr 1977 die Abiturprüfung ab.
Nach einem zweimonatigen Praktikum in einem zahntechnischen Labor in Bad Homburg begann ich im Herbst 1977 das Zahnmedizinstudium. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung und zahnärztliche Vorprüfung bestand ich in den Jahren 1978 und 1980.
Im Wintersemester 1982 absolvierte ich in Frankfurt das zahnärztliche Staatsexamen und arbeitete als Assistenz-Zahnarzt in einer Praxis in Willingen.
Seit April 1984 bin ich als Assistenzarzt in der Abteilung für Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie im Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Frankfurt tätig.

Eckhard Kuck

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich,daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:
"Klinik und Histologie enukleierter Augen"
im Zentrum der Augenheilkunde
unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. W. Doden
mit der Unterstützung durch Herrn Dr. O. E. Schnaudigel
ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.
Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht,noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main,den 14.6.84

Eckhard Kuch